Aus der städtischen Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Zürich
Leiter: Prof. Dr. med. *W. Burckhardt*

Schistosomen-Dermatitis am Zürichsee

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

Vorgelegt von
URS HAEMMERLI
von Lenzburg

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. *H. Mooser*
und Prof. Dr. *W. Burckhardt*

Zürich 1953

Verlag von S. Karger in Basel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus « Dermatologica» Vol. 107, No. 5, 1953

Meinen Eltern

1. Einleitung

Seit ungefähr 1940 wurden im unteren Zürichseebecken im Gebiet der Stadt Zürich papulöse Dermatitiden beobachtet, die nach Baden und Schwimmen im offenen See auftraten. Von den sieben Seebadeanstalten der Stadt waren drei befallen, zuerst vor allem die Badeanstalt Tiefenbrunnen, später hauptsächlich das Strandbad Wollishofen und neuerdings die Frauenbadeanstalt Belvoir (Abb. 1).

Es handelte sich um stark juckende Papeln, die nach einigen Tagen von selbst wieder verschwanden. An den einzelnen Personen fanden sich 20 bis 300 Effloreszenzen über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes disseminiert. Anfänglich wurde dieser Erscheinung keine Bedeutung zugemessen; man dachte an Insektenstiche oder an anderweitig acquirierte, zufällig beim Baden bemerkte Dermatitiden. Die Zahl und Intensität der Ausschläge nahm aber von Jahr zu Jahr zu, was vor allem bei den Schulkindern der Stadt im obligatorischen Schwimmunterricht objektiv festgestellt werden konnte. Der starke Juckreiz machte die Eltern der Schüler auf die Affektion aufmerksam, die Schulbehörde und das Städtische Gesundheitsinspektorat waren beunruhigt, und die Bevölkerung begann bereits teilweise die betroffenen Badeplätze zu meiden. Die Bedingungen zur Abklärung des Problems und damit zur Bekämpfung des Übels waren somit geschaffen.

Bereits 1943 hatte *W. Burckhardt* auf Grund seiner Literaturkenntnis vermutet, es handle sich um die in der Schweiz bisher unbekannte Schistosomen-Dermatitis, eine durch Wasserparasiten hervorgerufene Affektion. Er publizierte sechs klinische Fälle in diesem Sinn in der

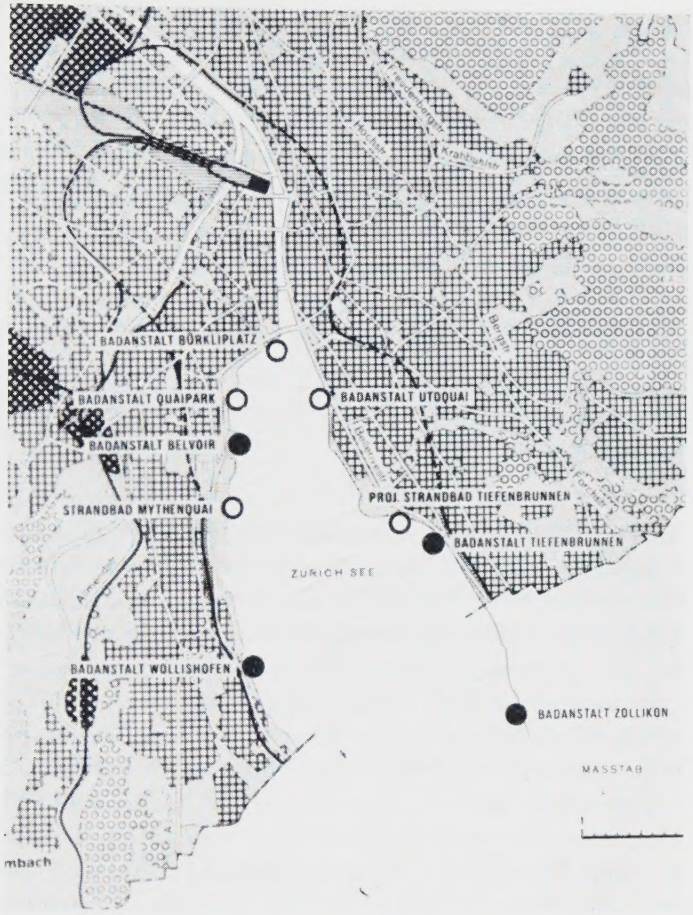

Abb. 1. Plan der Stadt Zürich. ○ Öffentliche Badeanstalten. ● Badeanstalten mit Badedermatitis-Endemie.

Dermatologica, Vol. 87. Es gelang ihm aber nicht, seine Diagnose zu beweisen, und die als Erreger in Frage kommenden Cercarien waren damals im Zürichsee noch nicht bekannt.

Auf Anregung von *W. Burckhardt* unternahm ich im Auftrag des Städtischen Gesundheitsinspektorates 1951 den Versuch, die Verhältnisse abzuklären, und zwar in Zusammenarbeit mit Peter O. Meyer vom Zoologischen Institut der Universität Zürich. Die Problemstellung war folgende:

Klinische Untersuchung der auftretenden Badedermatitiden.

Eruierung ihrer Ätiologie unter der Arbeitshypothese, daß wirklich eine Schistosomen-Dermatitis vorliege.

Auffinden des Erregers und experimentelle Erzeugung der Dermatitis an Versuchspersonen mit diesem.

Studium der experimentellen Dermatitiden und damit eventuelle Gewinnung neuer Erkenntnisse über ihre Pathogenese mit spezieller Berücksichtigung der Histologie.

Studium der Therapie und Prophylaxe.

Für den Zoologen: Beschreibung des oder der Erreger und ihres biologischen Verhaltens, Auffinden von Wirt und Zwischenwirt.

Auf Grund aller Ergebnisse Unterbreitung eines Vorschlages an das Gesundheitsinspektorat der Stadt Zürich zur Bekämpfung der Badedermatitis-Endemien.

II. Literatur

Die in der Schweiz bisher unbekannte Schistosomen-Dermatitis kommt wahrscheinlich auf der ganzen Welt vor. Es handelt sich um einen maculo-papulösen Ausschlag, verursacht durch das Eindringen von sonst nicht menschenpathogenen Cercarien in die Haut beim Kontakt mit cercarienhaltigem Wasser. In der gemäßigten Zone tritt dies fast ausschließlich beim Baden im Freien ein, in den Tropen vor allem bei Reisarbeitern. Die verschiedenen bisher bekannten Erreger sind alles auf Wasserschnecken parasitierende Larvenstadien (Cercarien) einer Trematode aus der Familie der Schistosomatidae, zu welcher auch die Erreger der menschlichen Bilharziose gehören. Der Endwirt des Adultstadiums ist ein Vogel oder ein Säugetier. Der Mensch bildet für die dermatitiserregenden Cercarien einen Fehlwirt, in dem sie nicht zur weiteren Entwicklung gelangen können. Die Dermatitis ist aufzufassen als Abwehrreaktion der menschlichen Haut gegenüber einem dem Menschen nicht adaptierten Parasiten; die Cercarie stirbt dabei in der Epidermis ab.

1928 gelang es *W. W. Cort* in Michigan USA als erstem, den Zusammenhang zwischen Badedermatitis und Cercarien durch Selbstversuch nachzuweisen. Er führte den Begriff «Schistosomen-Dermatitis» in die Literatur ein. 1930 wies *Vogel* in Deutschland erstmals Cercarien in exzidierten Papeln nach. Die erste bekannte klinische Beschreibung der Badedermatitis ist eine Arbeit von *Naegeli*, 1923, vom Bodensee, der damals schon auf Grund epidemiologischer Überlegungen zum Schluß kam, der Erreger müsse ein «tierisches Plankton» sein.

Intensiv bearbeitet wurde das Problem vor allem in der nördlichen Seenregion der Vereinigten Staaten (*Brackett*, *Cort*, *McMullen*, *Olivier*, *Talbot* und andere); medizinisch wichtige Entdeckungen machten *Olivier*, 1949 und *Macfarlane*, 1949.

Bekannt ist die Schistosomen-Dermatitis unter den Namen «Badedermatitis, dermatite des nageurs, swimmer's itch, swimmer's rash, bather's itch, water itch, Cercariendermatitis, Hundstagefieber, Hundsblattern, Erythema caniculare, Wasserhibbeln» in den Vereinigten Staaten, in Canada, in Mexico, El Salvador, Cuba, Haiti, in Australien und Neuseeland, in Malaya, Indien, Burma, Japan und in spärlichen Mitteilungen auch in Europa. So in Cardiff (Wales), in Ostpreußen, Thüringen, Franken, Holstein und den Havelseen, und in Frankreich. Aus der Schweiz lagen bisher erst einige Anhaltspunkte für ihr Vorkommen vor: die klinischen Beschreibungen von *Naegeli*, 1923, und von *Burckhardt*, 1943, sowie die Beschreibung der Cercaria ocellata, einem der in Frage kommenden Erreger, im Neuenburgersee durch *Dubois*, 1929.

Wir verzichten hier auf weitere Angaben aus der Literatur und übergehen bewußt detaillierte Angaben über Autoren und Entwicklung der Erkenntnisse, da 1950 ein ausgezeichnetes Sammelreferat von *W. W. Cort* erschien («Studies on Schistosome Dermatitis: XI. Status of knowledge after more than twenty years» im American Journal of Hygiene, Vol. 52, Nr. 3). Wir verweisen für Einzelheiten auf diese Arbeit und auf das ausführliche Literaturverzeichnis.

Es seien aus der Literatur nur noch die zum Verständnis der nachfolgenden Ausführungen wichtigen Präliminarien erwähnt: Der Lebenszyklus des Erregers und der Stand der klinischen Forschung.

Lebenszyklus des Erregers.

Es sind bis jetzt mindestens 18 verschiedene Arten von Cercarien bekannt, die alle eine klinisch gleichartige Dermatitis zu erzeugen vermögen. Sie gehören sämtliche in die Familie der Schistosomatidae. Über ihre systematische Stellung orientiert kurz die folgende Tabelle:

Stamm	Helminthes			
Unterstamm	Plathelminthes (Plattenwürmer)		Nemathelminthes	
Klasse	Trematoda (Saugwürmer)		Cestoda (Bandwürmer)	
Unterklasse	Digenea (Entoparasiten, Generationswechsel mit Zwischenwirt)		Monogenea (Exoparasiten, kein Zwischenwirt)	
Ordnung	Prosostomata			
Unterordnung	Strigeata		Fasciolata (Leberegel)	
Familie	*Schistosomatidae*			
Gattung	Schistosoma (Bilharziose-Erreger)	Schistosomatia	Trichobilharzia (Ocellata-Gruppe)	Gigantobilharzia

Der Lebenszyklus aller Schistosomatiden, zu denen auch die Erreger der menschlichen Bilharziose gehören, verläuft folgendermaßen (Abb. 2):

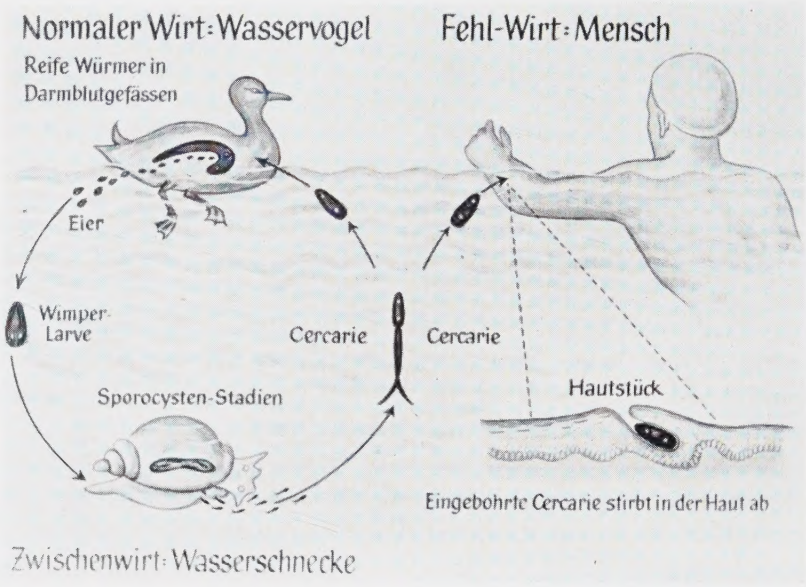

Abb. 2. Lebenszyklus einer dermatitis-erregenden Cercarie. Der Zyklus links gilt allgemein für alle Schistosomatiden, wenn als Wirt irgendein Vogel oder Säuger eingesetzt wird (z. B. auch der Mensch bei der Bilharziose).

Das Adultstadium bilden langgestreckte *Würmer* von 5 bis 20 mm Länge mit Sexualdimorphismus (die meisten andern Trematoden sind Zwitter). Das kürzere und breitere Männchen bildet durch seine ventral eingekrümmten Körperränder eine Rinne (Canalis gynaecophorus), in der das längere und dünnere Weibchen liegt. Diese Pärchenegel leben in den größeren Venen des Einzugsgebietes der Pfortader ihres Wirtes, also in Leber-, Milz- und Mesenterialgefäßen. Der Wirt ist immer ein warmblütiges Wirbeltier, je nach der Art ein Vogel oder ein Säuger.

Nach der Befruchtung werden die *Eier* in die Kapillaren der Darmmucosa deponiert. Ihre Zahl erreicht im Laufe des mehrjährigen Lebens des adulten Parasiten Millionen. Innerhalb des Eies entwickelt sich bereits in der Darmmucosa der Embryo, eine Wimpernlarve oder Miracidium. Die mit einem Stachel bewehrten Eier durchbrechen die Kapillarwand, anscheinend unter Mithilfe eines vom Miracidium abgesonderten Sekretes und gelangen so ins Darmlumen zu den Faeces. Nur die ganz an der Oberfläche gelegenen Eier vermögen das zu tun, die andern (wahrscheinlich über 60%) werden in der Darmwand vom Wirt eingekapselt und verkalken.

Kommen die Eier mit den Faeces ins Wasser, entschlüpfen ihnen in kurzer Zeit die etwa 0,1 bis 0,2 mm langen *Miracidien*. Gelangen diese auf einen geeigneten

Zwischenwirt, immer eine Süßwasser-Lungenschnecke, so schlüpfen sie an den Tentakeln unter die Mantelhaut der Schnecke, wo sie sich in eine *Muttersporozyste* umwandeln. Diese besteht aus einer Hülle, dem Trophamnion, in deren Innern polyembryon (dieser Begriff wird unten erklärt) etwa 20 Tochtersporozysten entstehen.

Durch Platzen des Trophamnions werden die *Tochtersporozysten* frei; sie kriechen unter der Mantelhaut dem Eingeweidesack entlang bis in die Spitze des Schneckenhauses, wo sie in die Verdauungsdrüse («Leber») der Schnecke zwischen die einzelnen Drüsenläppchen einsinken. Die Tochtersporozyste besteht ähnlich der Muttersporozyste aus einem Trophamnion, in dessen Innern sich wieder polyembryon etwa 50 Cercarien bilden. Mutter- und Tochtersporozyste ernähren sich osmotisch vom Schneckenkörper und können ihn dadurch bei starkem Befall schädigen.

In der Schnecke werden unter gewissen Umweltsbedingungen (bei uns im Juli-August hauptsächlich bei der Morgendämmerung) die *Cercarien* frei in Schwärmen von 1000 bis 2000 Stück pro Tag. Sie kriechen von der Verdauungsdrüse zwischen Schneckenhaus und -mantel bis an den Rand der Schale und von dort ins Freie. Die Cercarie (Abb. 3) ist die sogenannte «Infektionslarve». Sie besteht aus einem Körper mit Kopf- und Bauchsaugnapf sowie 2 Augenflecken (außer die der Familie Schistosoma) und einem langen gegabelten Schwanz (= Furcocercarie), der als Lokomotionsorgan dient. Die Cercarie kann sich, wie auch das Miracidium, nicht ernähren; ihre Lebensdauer beträgt im Laboratorium 2 Tage, im Freien wohl nur etwa 10 Stunden. Sie ist je nach der Species 0,2 bis 1,1 mm lang.

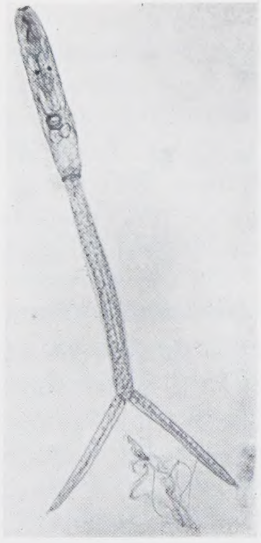

Abb. 3. Dermatitis-erregende Cercarie aus Zürich «Form 1951», formolfixiert.

Die Cercarien suchen aktiv einen geeigneten Endwirt auf und bohren sich mit Hilfe ihrer Penetrationsdrüsen, die ein histeolytisches Ferment absondern, in dessen Haut ein. Dabei wird der Schwanz abgeworfen. Sie gewinnen Anschluß ans Blut-

gefäßsystem und gelangen über Herz und Lunge an ihren Standort, das Pfortadersystem. Dort entwickeln sie sich zum geschlechtsreifen Wurm. Dabei erkrankt der Wirt – handle es sich um Vogel, Säuger oder Menschen – an einer Bilharziose, ein Krankheitsbild, welches beim Menschen in den Tropen sehr gut bekannt ist.

Im Lebenszyklus der Schistosomatiden findet also ein zweimaliger Wirtswechsel statt, der sich beide Male im Wasser vollzieht. Bei der Entwicklung vom Ei zum adulten Wurm durchläuft der Embryo (Miracidium) 3 Metamorphosen (Muttersporozyste, Tochtersporozyste, Cercarie), wobei zweimal eine polyembryone Vermehrung stattfindet. Der ganze Zyklus ist nämlich geschlechtsdeterminiert, d. h. aus einem Ei entstehen schließlich etwa 1000 Würmer, alle des gleichen Geschlechts, also nur Männchen oder nur Weibchen. Die zweimalige Vermehrung auf den Larvenstadien ist deshalb nicht ungeschlechtlich, wie man früher annahm, sondern polyembryon, d. h. es entstehen eineiige Mehrlinge in 2 Stufen. Die Keimbahn läßt sich durch den ganzen Zyklus hindurch verfolgen.

Sowohl Zwischenwirt (Wasserschnecke) wie Endwirt (Vogel oder Säuger) scheinen für die einzelnen Species spezifisch zu sein.

Wir bezeichnen in diesem Zusammenhang nur diejenigen Cercarien als menschenpathogen, für die der Mensch den regulären Endwirt bildet, d. h. Cercarien, die im Menschen zum Adultstadium und damit zur Geschlechtsreife und Fortpflanzung gelangen. Menschenpathogen wären also nur die Cercarien der drei bekannten Bilharziose-Erreger: Schistosoma haematobium, Schistosoma mansoni und Schistosoma japonicum.

Alle übrigen Schistosomatiden-Cercarien sind nicht menschenpathogen; aus dieser großen Gruppe zeichnen sich einige dadurch aus, daß sie beim Menschen wenigstens in die Epidermis eindringen können, wo sie absterben. Das sind die dermatitis-erregenden Cercarien. Sie gelangen beim Wirtwechsel Schnecke-Endwirt nur zufällig auf einen mit nackter Haut im Wasser sich befindenden Menschen. Der Mensch ist für sie ein abnormer oder Fehlwirt.

Stand der klinischen Forschung

Das klassische Bild der Schistosomen-Dermatitis, welches wir auch bei den Zürcher Endemien sahen, wurde seit der Entdeckung *Cort*'s, 1928, von verschiedenen Autoren wiederholt beschrieben. (*Cort*, 1928a, *Christenson* and *Greene*, 1928, *Taylor* and *Baylis*, 1930, *Matheson*, 1930, *Vogel*, 1930a und b, *Brumpt*, 1931, *McLeod*, 1934, *Cort*, 1936a, *Brackett*, 1940c, *Johnston*, 1941, *Macfarlane*, 1944 und 1949, *Olivier*, 1949). Die Angaben stimmen in den wesentlichen Punkten überein und beschreiben das Auftreten von großen, stark juckenden Papeln innert der ersten 24 Stunden nach der Infektion. Sie verschwinden in wenigen Tagen spontan. Statt der Papeln können auch Bläschen

oder Quaddeln entstehen. Diese Papeln und ihre Abarten werden heute aus unten zu besprechenden Gründen *Sekundärpapeln* genannt, der ganze beschriebene Ablauf der Dermatitis *Sekundärreaktion*.

Als 1949 *Olivier* in Michigan USA und *Macfarlane* in Neuseeland unabhängig voneinander, Personen mit negativer Badedermatitis-Anamnese experimentell infizierten, sahen sie ein gänzlich anderes Bild: Es traten erst 5 bis 9 bis 12 Tage nach der Infektion kleine, unauffällige, derbe, dunkelrote, nicht juckende Papeln auf, die 7 bis 10 Tage bestehen blieben. Nie zeigten sich Bläschen oder Quaddeln. Nach wiederholter Infektion dieser Personen trat ebenfalls eine typische *Sekundärreaktion* auf. Es sind somit bei der Schistosomen-Dermatitis *Sensibilisierungs-Phänomene* zu beobachten. Den 1949 entdeckten Verlauf bei nicht sensibilisierten Personen nennt *Macfarlane Primärreaktion*, die kleinen, unauffälligen Papeln *Primärpapeln*. (In einigen Fällen traten gleichartige Papeln schon am ersten bis fünften Tag auf; sie werden dann als frühe Primärpapeln bezeichnet.) Es wird heute allgemein angenommen, daß es sich bei früher beschriebenen Fällen von Immunität gegen Schistosomen-Dermatitis meistens um solche unbemerkt abgelaufene Primärreaktionen gehandelt haben dürfte.

III. Eigene Beobachtungen

Im Jahre 1951 arbeiteten mein zoologischer Mitarbeiter Meyer und ich während der Monate Juli und August, d. h. während acht Wochen, täglich im Strandbad Wollishofen, wo damals die Badedermatitis am häufigsten auftrat. Wir konnten in dieser Zeit über 500 klinische Fälle beobachten und wurden fast täglich selber infiziert.

Bei der Suche nach dem Erreger verlegten wir uns bald ganz auf den Schneckenfang (Zwischenwirt), da der direkte Cercarienfang mit dem Planktonnetz ergebnislos verlief, wohl weil die zarten Cercarien im Netz zugrunde gehen. Schneckenfang mit Feumern von einem Boot aus verlief fast ergebnislos, da wir entweder Steine ins Netz erhielten oder wegen starkem Seegraswuchs den Grund gar nicht erreichten. Wir suchten deshalb die Schnecken, in Badehosen im Wasser stehend, an den Unterflächen der Ufersteine oder in Tiefen bis zu zwei Meter schwimmend mit der Taucherbrille. Im unteren Zürichseebecken kamen nur vier Wasserschneckenarten vor: Paludina vivipara, Lymnaea ovata, Bythinia tentaculata und Gyraulis albus. Die Lymnaeen als die mutmaßlichsten Zwischenwirte (einzige Lungen-

schneckenart) wurden einzeln lebend in Glasschalen gehalten und täglich auf ausschwärmende Cercarien untersucht, die übrigen drei Arten wurden zerquetscht, die Verdauungsdrüse herauspräpariert und in einer Wasserschale unter dem Binocularmikroskop auf Cercarien und Tochter-Sporozysten untersucht. Alle Furcocercarien (= Gabelschwanz-Cercarien) wurden auf die Haut angesetzt, um experimentell eine Dermatitis zu erzeugen. Unter 5000 untersuchten Schnecken waren in Wollishofen 173 Lymnaeen, von denen 2 Furcocercarien mit Augenflecken beherbergten, mit denen endlich die Infektionsversuche gelangen.

Mit den Erregern wurden 31 Versuchspersonen experimentell infiziert und der Ablauf der Dermatitis beobachtet. Im Selbstversuch wurden von einer einzigen Infektionsserie 12 Biopsien in 9 verschiedenen Zeitabständen entnommen und histologisch im Serienschnitt untersucht (Färbung Hämalaun-Eosin). Drei weitere Exzisionen an anderen Personen, die die Dermatitis im Belvoir und in Meilen unter natürlichen Umständen erworben hatten, lieferten dort den Beweis über die Ätiologie.

Sämtlichen Bademeistern aller Badeanstalten am Zürichsee wurden Photographien der Badedermatitis vorgelegt, um ein Bild über ihre Verbreitung zu erhalten.

Der Zoologe bestimmte alle Cercarienarten, beschrieb die Morphologie der Erreger und beobachtete ihr biologisches Verhalten. Er wird seine Ergebnisse separat publizieren.

Wir untersuchten ferner die Möglichkeit einer Therapie und leiteten 1952 in Wollishofen die Prophylaxe ein.

1952 wurden die Arbeiten vor allem vom Zoologen im Belvoir und im Tiefenbrunnen fortgesetzt; sie erlaubten die Differenzierung von vier verschiedenen Erregern.

4. *Die Sekundärreaktion*

Wir beschreiben hier das seit 25 Jahren bekannte klassische Vollbild der Badedermatitis, wie es bei vollsensibilisierten Personen auftritt. Man nennt es Sekundärreaktion im Gegensatz zu der ganz anders verlaufenden Primärreaktion bei nicht sensibilisierten Personen. Nur erstere Form der Dermatitis kommt dem praktischen Arzt zu Augen, da nur sie juckt und da sie unvergleichlich häufiger ist als die Primärreaktion.

1. Eindringen der Cercarien in die Haut.

Im Folgenden handelt es sich im Wesentlichen um eine Wiederholung der Versuche von *Olivier*, 1949a. Wir brachten einen Cercarien enthaltenden Wassertropfen auf die Haut des Vorderarmes und beobachteten die Cercarien mit einem Binocular-Mikroskop (Vergrößerung 15×) bei stark seitlicher punktförmiger Lichtquelle (40 Versuche).

Die Cercarien schwimmen im Wassertropfen kurze Zeit herum, um sich nach 30 bis 60 Sekunden irgendwo mit dem Bauchsaugnapf an die Hautoberfläche anzuheften. Sie kriechen dann egelartig mit Hilfe ihrer beiden Saugnäpfe in eine Hautrille, längs der sie sich noch etwas weiter bewegen. Dann bleiben sie – immer in der Hautrille – mit dem Bauchsaugnapf festgeheftet und führen mit dem Vorderteil des Körpers stoßende, stüpfelnde Bewegungen gegen die Haut aus. Dabei scheidet die Cercarie das Sekret ihrer im Kopforgan ausmündenden Penetrationsdrüsen aus. Dieses Sekret ist histeolytisch und enthält eine Hyaluronidase, welche die Hyaluronsäure des Zwischengewebes aufzulösen vermag – eine Substanz, die als «spreading factor» bei den Bakterien gut bekannt ist. Nach 7 bis 10 Minuten verschwindet der Cercarienkörper langsam schräg nach unten unter die Hautoberfläche. Dabei oder schon früher wird der Schwanz abgeworfen. Nach dem völligen Verschwinden der Cercarie, d. h. nach 8 bis 12 Minuten setzt ein starkes, genau lokalisierbares Stechen oder Beißen mit heftigem Juckreiz ein. Es dauert 15 bis 30, seltener bis 90 Minuten und ist wahrscheinlich rein mechanisch bedingt. Die Amerikaner nennen es «primary itching», das *Initialjucken*.

Wir konnten die Stüpfelbewegungen und das Kriechen in eine Hautrille auf der mit Tusche schwarz gefärbten Haut sogar filmen: die Cercarie bohrt sich aber in das aus Beleuchtungsgründen so präparierte Objekt nicht mehr ein. Hingegen konnten wir unter dem Mikroskop sehen, daß die Cercarie zu den gleichen Stüpfelbewegungen und zu starker Sekretabgabe veranlaßt wird, wenn man sie in das Blutserum von Menschen oder Enten (ihrem wahrscheinlichen Endwirt) bringt. Wahrscheinlich enthält das Serum einen spezifischen Reizstoff, der auch in der Haut vorhanden sein dürfte.

Werden vollständig unter der Hautoberfläche verschwundene Cercarien mittels einer Nadel herausoperiert, so entstehen wohl noch das Initialjucken und kleine rote Fleckchen von einigen Stunden Dauer: hingegen bleibt die Bildung einer Dermatitis mit Papeln aus.

Einige Besonderheiten bei diesen Beobachtungen des Eindringens seien noch erwähnt: Das Initialjucken ist an weniger dicht innervierten Stellen, als am Vorderarm, z. B. an den Beinen, weniger intensiv und weniger genau lokalisierbar. – Es gibt Stellen lokaler, mechanisch bedingter Immunität, wie Hand- und Fußsohlen, wo sich die Cercarien wegen der dicken Hornschicht nicht einzubohren vermögen. – Eine Pseudoimmunität ergibt sich, wenn man lebende, aber ältere Cercarien verwendet: diese bohren sich nicht mehr ein und zeigen z. B. auch nur noch schwache Reaktionen auf Licht. Es sind daher zu Infektionsversuchen immer frisch aus der Schnecke geschlüpfte Cercarien zu verwenden.

2. *Experimentelle Sekundärreaktion*

Bei 31 Versuchspersonen wurde durch Auftropfen von Cercarienhaltigem Wasser auf den Vorderarm experimentell eine Schistosomen-Dermatitis erzeugt. Vier zeigen die später zu besprechende Primärreaktion, 27 die Sekundärreaktion. Von diesen 27 waren 14 schon mehrmals in Wollishofen von der Badedermatitis befallen worden, die 13 andern hatten nie wissentlich eine Dermatitis durchgemacht und hatten auch nie an den drei befallenen Badeplätzen Zürichs gebadet. Wir möchten deshalb hier schon mit Nachdruck darauf hinweisen, daß die Diagnose «Sekundärreaktion» nur eine klinische sein kann; die Anamnese läßt uns oft im Stich.

22 von diesen 27 Fällen zeigten den klassischen Verlauf:

Während oder kurz nach dem durch das Eindringen der Cercarie verursachten Initialjucken bilden sich jeweils am Eintrittsort der Cercarie kleine rötliche Maculae von 1 bis 2 bis 3 mm Durchmesser (Abb. 4). Sie bleiben eine bis mehrere Stunden, seltener bis zum Auftreten der Papeln bestehen. Sie sind wohl aufzufassen als lokale Vasodilatation, hervorgerufen durch den Fremdkörperreiz der eingedrungenen Cercarie *(Macfarlane)*. In 3 der Fälle waren die Flecken leicht erhaben, ohne daß man aber schon von Papeln sprechen konnte. In 4 Fällen, bei denen sehr viele Cercarien auf kleinem Hautstück eindrangen, bestand ein diffuses Erythem an Stelle der distincten Maculae (Abb. 7).

Nach 12 bis 15 (8 bis 18) Stunden entstehen an Stelle der meist verschwundenen Maculae runde, hochrote, mittelderbe Papeln von 5 bis 8 mm Durchmesser (Abb. 5); gleichzeitig setzt ganz plötzlich ein heftiger, quälender Juckreiz ein: das *Sekundärjucken*. Wir nennen diese Art von Papeln, wie sie nur bei der Sekundärreaktion auftreten, mit *Macfarlane Sekundärpapeln*. Bei Reizung dieser Papeln durch Kratzen oder schon durch das Reiben der Kleider bildet sich um sie ein Erythemhof, ein Halo (Abb. 17), dessen Größe von der Intensität des Kratzens abhängt. Die Papeln selbst können durch das Kratzen ödematös, quaddelartig werden.

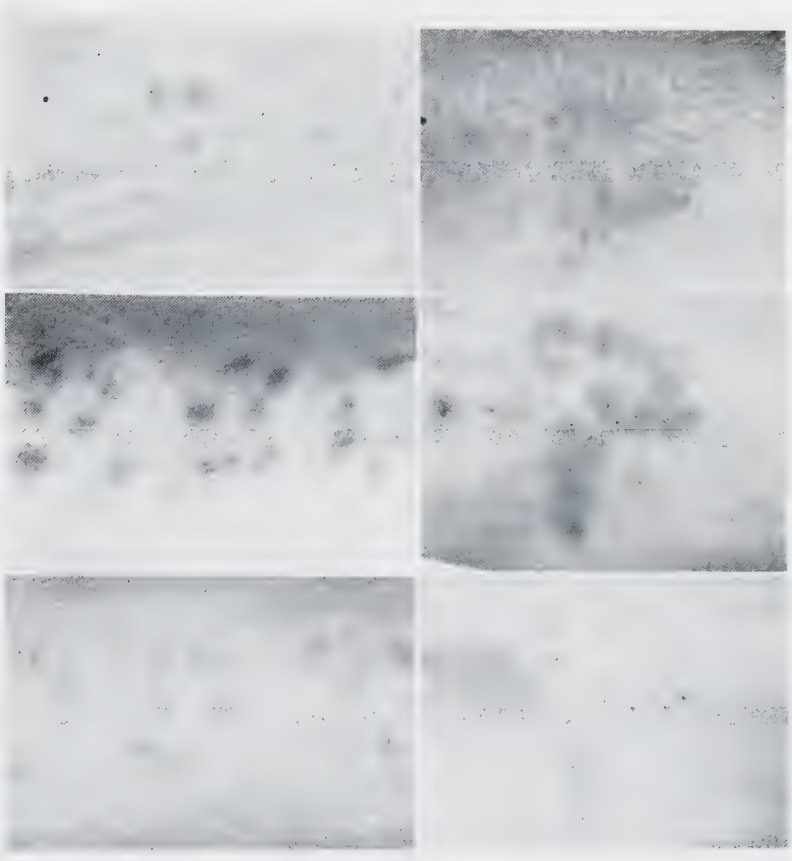

Abb. 4

Abb. 5

Abb. 6

Abb. 7

Abb. 8

Abb. 9

Experimentell erzeugte Sekundärreaktionen.

Abb. 4 bis 6. Fall mit gewöhnlichen Sekundärpapeln.

Abb. 4. Nach 6 Stunden. Maculae.

Abb. 5. Nach 24 Stunden. Große, stark juckende Papeln.

Abb. 6. Nach 70 Stunden. Papeln im Abnehmen, Juckreiz verschwunden.

Abb. 7 bis 9. Fall mit Bläschenbildung.

Abb. 7. Nach 1½ Stunden. Diffuses Erythem.

Abb. 8. Nach 24 Stunden. Papeln mit Bläschen gekrönt, diese sind bereits eingetrocknet.

Abb. 9. Nach 98 Stunden. Bläschen rupturiert, Papeln verschwunden. Bild der «roten Punkte».

Die Papeln nehmen am zweiten Tag gewöhnlich noch etwas an Größe zu, um dann langsam abzunehmen bis zum fünften Tag, wonach sie kaum mehr als Papeln anzusprechen sind (Abb. 6, Bild nach 70 Stunden). Das Sekundärjucken dauert intermittierend weiter bis am dritten bis vierten Tag; es verschwindet also schneller

als die Papeln. Vom fünften Tag an sieht man an Stelle der Papeln kleine, bräunlich pigmentierte Punkte, die nach weiteren 5 bis 10 Tagen ebenfalls verschwinden.

Fast immer sieht man wenigstens an einigen Papeln des ganzen Ausschlages vom zweiten Tag an einen zentralen roten Punkt von 1 mm Durchmesser, ähnlich einem Flohstich (Abb. 16). Wir messen ihm diagnostisch große Bedeutung zu und kommen später noch darauf zurück.

Die restlichen 5 unserer 27 Fälle zeigten einige Besonderheiten:

Zwei der Fälle wiesen an Stelle der Papeln deutliche urticaria-ähnliche Quaddeln auf, die ebenfalls nach zirka 15 Stunden auftraten und 3 bis 4 Tage bestehen blieben. Sie waren weißlich, blaß, im Gegensatz zum oben erwähnten ödematösen Aufquellen der Papeln nach Kratzen, die dabei rot bleiben.

Zwei weitere Fälle zeigten überall an der Spitze der Papeln kleine Bläschen von 1 mm Durchmesser (Abb. 8), die in einem Fall (Abb. 7 bis 9) sogleich mit den Papeln nach 13 Stunden auftraten, im zweiten Fall erst nach 30 Stunden auf den bereits bestehenden Papeln erschienen. Die Bläschen trocknen ein und rupturieren bald, sei es spontan oder durch Kratzen. Es entsteht dadurch das charakteristische Bild der «roten Punkte» (Abb. 9). Diese sehen genau gleich aus wie die vereinzelten roten Punkte, die wir bereits im normalen, nur-papulösen Verlauf beobachteten, so daß wir annehmen, daß auch dort die zentralen roten Punkte durch solche kleinste, rupturierte Bläschen entstehen. Wir werden diese Auffassung später durch die Histologie stützen (52-Stunden-Schnitt, Abb. 13).

Bei unserem letzten Fall entstand bei nur 3 Papeln, die etwa je 2 cm voneinander entfernt über dem Handgelenk lagen, ein diffuses, scharf begrenztes Erythem von 4 auf 10 cm Ausdehnung, zusammen mit dem Auftreten der Papeln. Am zweiten Tag griff die Rötung auf den ganzen Unterarm über, der gleichzeitig so anschwoll, daß der Arm im Ellbogen nicht mehr gebeugt werden konnte. Drüsenschwellungen fanden wir nicht. Rückbildung am dritten Tag und weiterer Verlauf normal.

Macfarlane berichtet 1944 von einem ähnlichen Fall, *Brackett*, 1940c, bekam einmal innert einer halben Stunde eine Schwellung des ganzen Unterarmes mit Sichtbarwerden der lokalen Lymphgefäße innert 12 Stunden. *Olivier*, 1949b, sah bei 3 Fällen mit dem Auftreten der experimentellen Dermatitis am Unterarm eine allgemeine Hautreaktion (rash) in Form von kleinen harten Papeln an Stamm und Schultern. Schwere Fälle sind sonst in der Literatur nicht bekannt, außer gelegentlichen Komplikationen durch Sekundärinfektionen.

Die Sekundärreaktion zeigt somit im ganzen ein recht uniformes Bild. Sie ist charakterisiert durch Initialjucken beim Eindringen der Cercarie und nachfolgenden, einige Stunden dauernden Maculae, durch Auftreten von 5 bis 8 mm großen, mittelderben, hochroten Papeln nach 12 bis 15 Stunden, gleichzeitig mit heftig einsetzendem Sekundärjucken, durch Verschwinden der Papeln und des Sekundärjuckens nach 4 bis 5 Tagen und durch die noch für einige Tage verbleibenden braunen Pigmentfleckchen. Kleine Unterschiede, wie Quaddel- oder Bläschenbildung an Stelle der Papeln erklären sich aus individuellen Reaktionsunterschieden und bedeuten prinzipiell nichts anderes.

Dies soll noch folgendes Beispiel illustrieren: Mein zoologischer Mitarbeiter *Meyer* und ich wurden beim Schneckenfang während 8 Wochen fast täglich von der Badedermatitis am gleichen Ort und zu gleichen Zeiten befallen, so daß wir sicher unter genau gleichen Umständen sensibilisiert wurden. Eine Woche später setzten wir die experimentellen Infektionen an: *Meyer* reagierte mit Bläschen (Abb. 7 bis 9), ich nur mit gewöhnlichen Papeln (Abb. 4 bis 6).

3. *Histologie der Sekundärreaktion*

In der Literatur wurden bis jetzt erst ein 24-Stundenschnitt von *Vogel*, 1930a, ein 29- und 50-Stundenschnitt von *Brackett*, 1940c und ein 24-, 75- und 99-Stundenschnitt von *Macfarlane*, 1949b, publiziert. Wir sind in der Lage, erstmals eine Schnittserie zu veröffentlichen, die den ganzen und nicht durch individuelle Reaktionsunterschiede verfälschten Ablauf einer Sekundärreaktion zeigt, indem alle neun Schnitte von derselben Infektion und von derselben Person (Selbstversuch) stammen.

Klinisch handelte es sich um einen klassischen Verlauf mit unkomplizierten Papeln; er ist in Abb. 4 bis 6 dargestellt. Die Papeln wurden in Lokalanästhesie exzidiert, mit Bouin'scher Lösung fixiert, in Serienschnitte von 10 mμ zerlegt und mit Haemalaun-Eosin gefärbt.

Aus den ersten 4 Schnitten (3, 5, 9, 24 Stunden), auf denen die Cercarie noch sichtbar ist, läßt sich folgendes rekonstruieren: Die Cercarie bohrt sich einen schräg unter die Hautoberfläche führenden Gang, indem sie einfach die Epidermiszellen auseinanderdrängt, wahrscheinlich durch Auflösen der Interzellularsubstanz mit Hilfe ihres Penetrationssekretes. Die Cercarie liegt immer am Ende des Ganges im Stratum spinosum der Epidermis, nie vermag sie das Stratum basale zu durchbrechen. Der Gang ist maximal doppelt so lang wie der ganze Cercarienkörper, also 0,6 bis 0,7 mm.

Nach *3 Stunden* und nach *5 Stunden* (Abb. 10) findet man dasselbe Bild: in den tieferen Schichten des Stratum spinosum liegt die quergeschnittene Cercarie. Ihre Cuticula ist intakt, ebenso die Innenstruktur (auf dem Bild ist der Bauchsaugnapf getroffen) und die Zellkerne. Die Epidermis wird von der Cercarie expansiv verdrängt: die der Cercarie unmittelbar anliegenden Spinosazellen sind komprimiert und flachgedrückt, ihre Zellkerne zum Teil pyknotisch und hyperchromatisch. Sonst zeigt die Epidermis normale Verhältnisse; das Stratum basale ist intakt. Die Kapillaren des Papillarkörpers sind andeutungsweise dilatiert und auf dem 5-Stunden-Schnitt locker von Leukozyten umgeben. Lymphozyten und Eosinophile fehlen. Nirgends Ödem.

Nach *9 Stunden* (Abb. 11) ist die Cuticula der Cercarie nur noch unscharf markiert, ihre Kerne und die ganze Innenstruktur aber deutlich erhalten. Die Epidermis zeigt dieselben Verhältnisse wie nach 5 Stunden, zusätzlich wird sie von einzelnen Leukozyten immigriert. Die Kapillaren des Papillarkörpers werden jetzt von ziemlich dichten leuko-lymphozytären Infiltraten umscheidet. Nirgens Ödem. Corium in den mittleren und unteren Schichten noch frei von entzündlichen Elementen.

Nach *24 Stunden* (Abb. 12) zeigt die Cercarie weitgehende Veränderungen. Sie

Abb. 10 *Abb. 11*

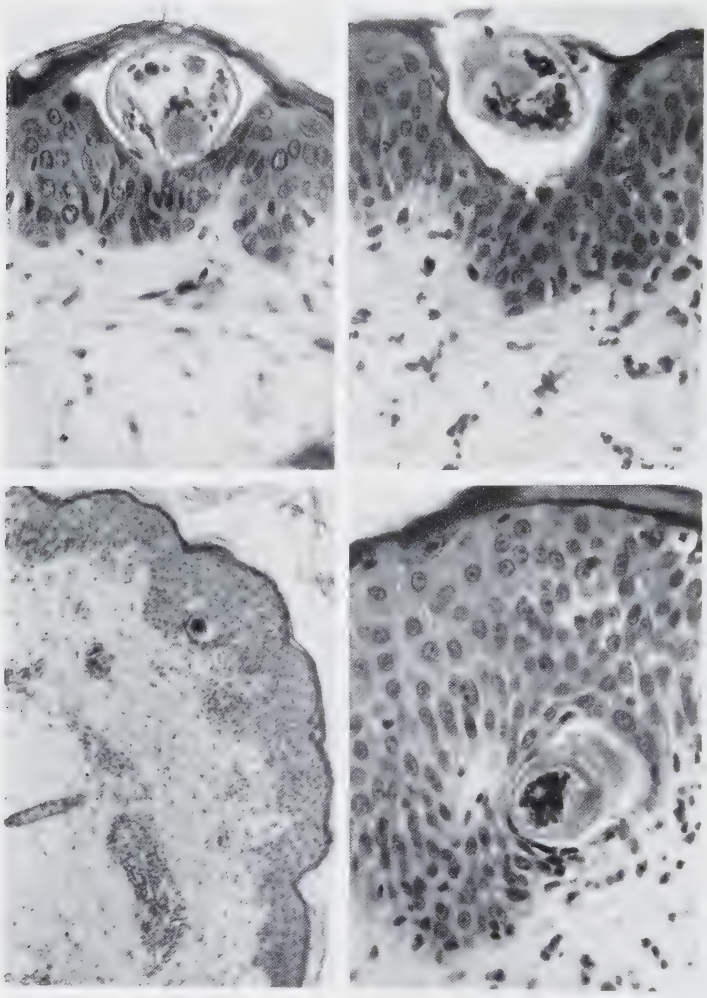

Abb. 12a *Abb. 12b*

Experimentelle Sekundärreaktion (klinisch Abb. 4 bis 6).

Abb. 10. Nach 5 Stunden, Vergrößerung 360×. Cercarie intakt (Bauchsaugnapf getroffen). Keine entzündliche Reaktion.

Abb. 11. Nach 9 Stunden, Vergrößerung 360×. Cuticula der Cercarie unscharf markiert. Leukozyten in der Epidermis.

Abb. 12. Nach 24 Stunden, a Vergrößerung 90×, b Vergrößerung 360×. Cercarie zusammengesintert, Cuticula subtotal zerstört. Innenstruktur nicht erkennbar. Spongiose der Epidermis (links der Cercarie). Lymphozyteninfiltrate im Corium.

ist als Ganzes zusammengesintert, d. h. deutlich kleiner als auf den frühern Schnitten. Ihre Cuticula ist subtotal zerstört, eine Innenstruktur nicht mehr zu erkennen. In ihrem Innern findet man nur noch zusammengeballte, pyknotische und hyperchromatische Zellkerne. Als neues Element findet man unmittelbar neben der Cercarie herdförmige Spongiosenester im Stratum spinosum (Abb. 12b). In den dortigen Spinosazellen ist das Cytoplasma aufgehellt, zum Teil vakuolisiert, die Kerne durchwegs pyknotisch. Die Leukozyten sind verschwunden, an ihrer Stelle immigrieren Lymphozyten in die Epidermis. Der Papillarkörper ist unmittelbar unter der Cercarie andeutungsweise ödematös aufgelockert. Die obersten Schichten des Coriums zeigen weite Kapillaren, die von dichten lympho-histiozytären Elementen umgeben sind, wobei die Lymphozyten überwiegen.

Nach *36 Stunden* ist das Ödem im Papillarkörper stärker markiert, die perivaskulären Infiltrate im ganzen Corium massiver. Sie bestehen gleichmäßig aus Lymphozyten und Histiozyten. Da die, die Cercarie enthaltenden Schnitte bei der Präparation zugrunde gingen, verzichten wir auf eine Beschreibung der Epidermis.

Nach *52 Stunden* (Abb. 13) ist die Cercarie völlig aufgelöst. An ihrer Stelle finden wir in den tieferen Schichten des Stratum spinosum einen ovoiden Hohlraum, der bedeutend größer ist als das Cavum der oben beschriebenen Cercariengänge (vgl. Abb. 10, 11, 12b und 13; alle Vergrößerung 360×). Er ist angefüllt von Exsudat, Leukozyten, Lymphozyten und amorphen eosinophilen Schollen. Seine Bedeckung besteht lediglich aus einer dünnen Hornschicht aus Stratum corneum und lucidum. Die angrenzende Epidermis zeigt noch gelegentlich eine angedeutete Spongiose. Alle Epidermisschichten sind dicht mit Lymphozyten infiltriert. Der Papillarkörper

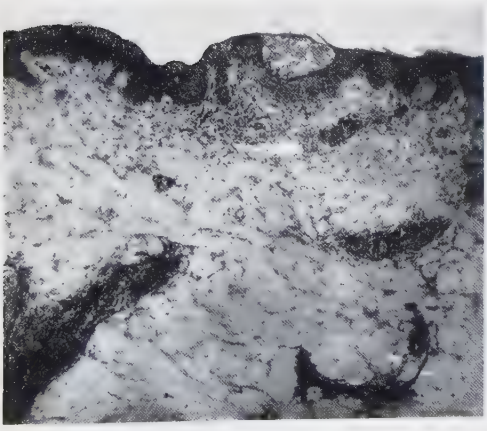

Abb. 13a

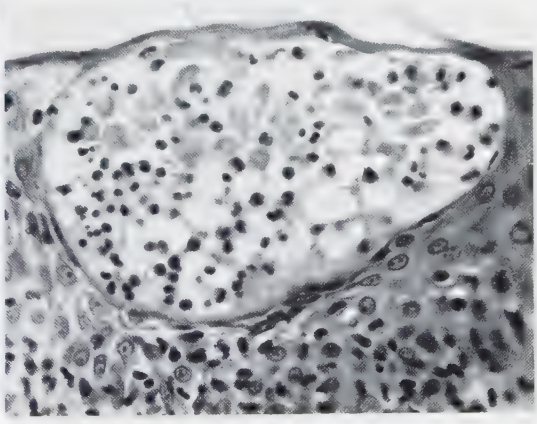

Abb. 13b

Abb. 13. Nach 52 Stunden, a Vergrößerung 45×, b Vergrößerung 360×. Cercarie völlig aufgelöst. Exsudation in den Cercariengang hinein, der dadurch größer wird (vgl. Abb. 13b mit Abb. 10, 11 und 12b, alles Vergrößerung 360×). Lymphozyten in der Epidermis. Ödem des Papillarkörpers. Massive lympho-histiozytäre Infiltrate im Corium.

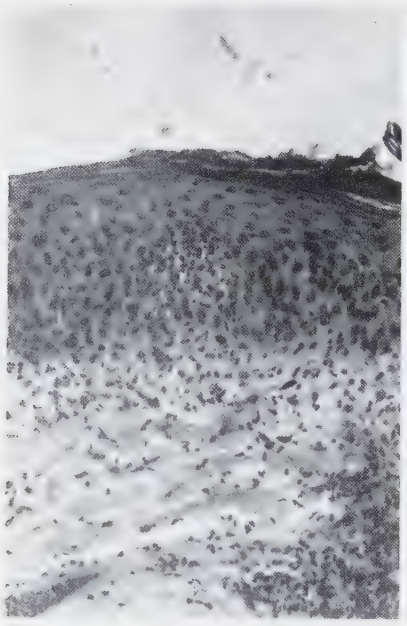

Abb. 14

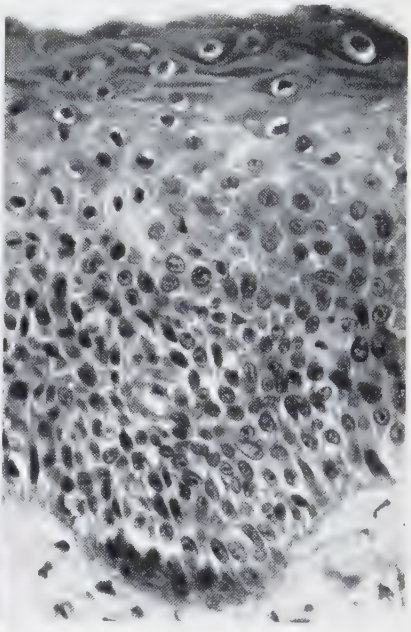

Abb. 15

Abb. 14. Nach 72 Stunden, Vergrößerung 180×. Reparationsnarbe in der Epidermis. Histiozyten im oberen Corium.

Abb. 15. Nach 100 Stunden, Vergrößerung 360×. Regeneration der Epidermis: Verbreitertes Epithel mit spindeligen Zellen und Parakeratose. Melanin-Pigmentierung.

ist sehr stark ödematös gequollen und teppichartig mit Lympho- und Histiozyten durchsetzt. Ebenso zeigt das ganze Corium massive perivaskuläre Infiltrate. Der Höhepunkt der Entzündung ist erreicht.

Nach *72 Stunden* (Abb. 14) findet sich an einer Stelle des Stratum spinosum eine herdförmige Lücke gefüllt mit Lympho- und Histiozyten: eine Narbe. Unmittelbar darüber zeigen die Spinosazellen parakeratotische Verhornung. Die Spongiose ist verschwunden. Der Papillarkörper unter der Reparationsnarbe ist abgeplattet, leicht ödematös und locker mit Histiozyten durchsetzt. Die Lymphozyten sind verschwunden. Mittlere und untere Abschnitte des Coriums sind frei von entzündlichen Elementen.

Nach *100 Stunden* (Abb. 15) ist die Reparation der Epidermis abgeschlossen. Sie wird noch erkannt an der Verdickung des ganzen Epithels, an der Abflachung der Interpapillärleisten, an der flachen parakeratotischen Schuppe und an der Form der Spinosazellen, die vor allem in den basalen Abschnitten sehr klein und spindelig sind. Die Epidermiszellen zeigen im ganzen Gebiet der Reparation eine deutliche Melanin-Pigmentierung. Das Ödem des Papillarkörpers ist verschwunden. In den

oberen Abschnitten des Coriums liegen noch gelegentlich locker verteilt einige Histiozyten.

Nach *124 Stunden* wird die Hornschicht der Epidermis von einer kleinen parakeratotischen Schuppe unterbrochen, darunter zeigt das Epithel aber wieder normale Verhornungsvorgänge. Die Epidermis ist von normaler Breite, die Interpapillärleisten normal konfiguriert, die Spinosazellen nicht mehr spindelig, die ganze Haut frei von entzündlichen Elementen, die Kapillaren eng.

Kommentar: Die Sekundärreaktion der Schistosomen-Dermatitis resultiert in einer vollständigen Auflösung der Cercarie nach spätestens 52 Stunden, wahrscheinlich schon früher. Dabei laufen zwei Geschehen parallel nebeneinander: Erstens wirkt die Cercarie als Fremdkörper in der Epidermis und löst somit das ganze Bild einer Entzündung mit nachfolgender Reparation aus: man sieht sehr schön die leukozytäre Phase nach 5 und 9 Stunden, die lymphozytäre Phase bei 9, 24, 36 und 52 Stunden und die histiozytäre Phase bei 36, 52 und 72 Stunden, darauf die Reparationsnarbe nach 72 Stunden mit allen Anzeichen der Regeneration nach 100 Stunden und die völlige Wiederherstellung der Epidermis nach 124 Stunden. Beim zweiten Geschehen wirkt die Cercarie außerdem als Antigen und löst einen allergischen Prozeß aus: außer an der schnellen Lyse der Cercarie sieht man diesen histologisch am Ödem der Epidermis (Spongiose) nach 24 bis 52 Stunden (Maximum bei 24 Stunden) und am Ödem des Papillarkörpers nach 36 bis 72 Stunden (Maximum bei 52 Stunden). Eosinophile Zellen haben wir auf keinem der Schnitte gefunden. Dies spricht aber nicht gegen ein allergisches Geschehen, wie man heute z. B. aus den Arbeiten von *Miescher* weiß (Fehlen von Eosinophilen beim klassischen, experimentellen, allergischen Ekzem). Vielmehr werden heute die Lymphozyten als Ausdruck des allergischen Geschehens betrachtet, da sie von vielen Autoren (z. B. *Haxthausen*, *Landsteiner*) als Träger der Antikörper angesehen werden. Wir möchten deshalb die ausgesprochen starke lymphozytäre Phase der Entzündung bei der Sekundärreaktion zum Teil als Ausdruck der Allergie interpretieren.

Das klinische Bild der Sekundärreaktion läßt sich sehr schön mit den histologischen Befunden in Einklang bringen:

Die Kapillarerweiterung im Papillarkörper nach 3 und 5 Stunden bedingt die Maculae. Wir können hier auf Grund der Biopsien zeigen, was *Macfarlane* auf Grund des klinischen Bildes annahm.

Die entzündliche Infiltration und das Ödem in Epidermis und Papillarkörper nach 24 bis 52 (bis 72) Stunden bedingen die Papeln.

Das starke Sekundärjucken der Papeln legen wir mit *Macfarlane* als Ausdruck des allergischen Geschehens aus (Histamin-Schmerz).

Das große Cavum in der Epidermis nach 52 Stunden interpretieren wir als Exsudation in den Cercariengang, der dadurch stark erweitert wird. Wir sind der Ansicht, daß bei Einreißen der dünnen Horndecke über dem Cavum klinisch der zentrale rote Punkt auf der Papel entsteht. Wir glauben ferner, daß bei stärker reagierenden Individuen eine stärkere Exsudation in den Cercariengang hinein erfolgt, so daß klinisch ein die Papel krönendes Bläschen entsteht. Wir können diese Auffassung zwar nicht beweisen, da wir nicht über Schnitte von Bläschenstadien verfügen, glauben sie aber klinisch genügend stützen zu können: wie wir bereits auf Seite 314 erwähnten, zeigt das Spätstadium der Bläschenfälle ebenfalls das Bild der roten Punkte (Abb. 9), wie wir sie vereinzelt an allen Nur-Papel-Fällen antreffen (Abb. 16).

Die Fälle mit Quaddeln anstelle der Papeln entstehen wahrscheinlich durch stärkere Ausbildung des allergisch bedingten Ödems.

Klinisch nehmen die Papeln am zweiten bis dritten Tag stark an Größe ab und das Sekundärjucken verschwindet. Histologisch bestehen diese kleinen Papeln des dritten bis fünften Tages hauptsächlich aus Parakeratose und einer Verbreiterung der Epidermis (als Ausdruck der Regeneration), die Entzündung und das Ödem sind verschwunden. Dies erklärt unserer Ansicht nach die Beobachtung, daß das starke Sekundärjucken vor den Papeln verschwindet.

Die nach Verschwinden der Papeln noch für einige Tage bestehenden kleinen braunen Pigmentierungen sind bedingt durch das Melanin-Pigment, das als Ausdruck der Regeneration der Epidermis auftritt – eine Erscheinung, die auch bei anderen Dermatosen gut bekannt ist.

4. *Klinische Fälle aus Wollishofen*

Wir hatten während unseres achtwöchigen Aufenthaltes im Strandbad Wollishofen Gelegenheit, über 500 klinische Fälle selbst zu beobachten. Sie betrafen fast ausschließlich Kinder, da in Wollishofen die Cercarien aus später zu besprechenden Gründen (siehe Seite 328) nur im Kinderbassin vorkommen. Dort badende Erwachsene, wie Badmeister, Schwimmlehrer und wir selbst, wurden aber immer in gleicher Weise befallen. An den einzelnen Kindern fanden wir im Extrem 10 bis 300, im Durchschnitt 40 bis 80 Papeln. Sie sind disseminiert am ganzen Körper, außer am Kopf, an Händen und Fußsohlen. Einzelne Papeln finden wir auch unter den Badehosen, wohl weil diese bei Kindern oft nicht gut anliegen, oder weil sie z. B. bei Kopfsprüngen

herunter rutschen und sonst bedeckte Regionen exponieren. Wir selber waren durch die Badekleider immer geschützt, trotz sonst sehr intensivem Befall.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles handelte es sich immer um typische Sekundärreaktionen. Sie zeigten alle den klassischen Verlauf, wobei aber die unter natürlichen Bedingungen erworbenen Badedermatitiden gegenüber den experimentellen einige geringfügige Modifikationen zeigen:

a) Das Initialjucken wird beim Schwimmen und Spielen im Wasser bei geringem Befall nicht registriert. Bei sehr starkem Befall, wie wir ihn an uns selbst beim Schneckensammeln beobachteten, äußert es sich als sehr unangenehmer, diffuser, nicht genau lokalisierbarer Juckreiz, der 1 bis 2 Stunden dauern kann. Er tritt bereits im Wasser auf, wird aber vor allem im Trockenen sehr lästig empfunden.

b) Die dem Initialjucken folgenden Maculae sieht man nicht oder nur äußerst selten. Erstens wird nicht darauf geachtet, weil sie keine Beschwerden verursachen und zweitens konnten wir sie – auch an uns selbst – wegen der im Sommer gebräunten Haut nicht finden.

c) Der Zeitpunkt des Auftretens der Papeln kann nicht genau angegeben werden, da dies bei der mittleren «Inkubationszeit» von 12 bis 15 Stunden meist in der Nacht erfolgt. Oft werden die in der Nacht aufgetretenen Papeln erst am andern Tag beim Bade bemerkt, so daß die Befallenen glauben, die Papeln seien als Sofortreaktion im Wasser entstanden. Bei starkem Befall werden aber die Kinder in der Nacht durch das heftig einsetzende Sekundärjucken geweckt und die besorgten Mütter registrieren dann die Papeln.

In schätzungsweise 85 % der Wollishofer-Fälle handelte es sich bei den Papeln um die einfach-unkomplizierte Form. Bläschen sahen wir selten, Urticaria-Quaddeln sehr selten. Das Ödematös-Werden der Papeln durch Kratzen und der dabei entstehende Erythemhof um die gequollene Papel ist hingegen bei Kindern recht häufig (Abb. 17). Die quaddelartigen Papeln sehen dann Bremenstichen recht ähnlich. In allen Fällen aber fanden wir bei genauem Suchen an einer oder mehreren Papeln des ganzen Ausschlages den typischen zentralen roten Punkt (Abb. 16), der manchmal sogar fast das Bild der Dermatitis beherrschen kann (Abb. 18). In letzterem Fall handelt es sich wahrscheinlich um inapperzepte Bläschenformen. Wir möchten hier wiederum auf die Wichtigkeit des «roten Punktes» für eine klinische Diagnose hinweisen.

Abb. 16

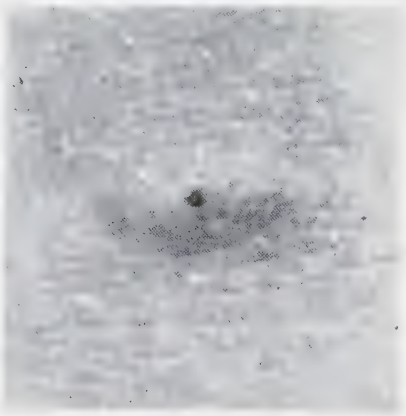

Abb. 17 *Abb. 18* *Abb. 19*

Abb. 16. Papel mit zentralem roten Punkt.

Abb. 17. Kratzeffekte: Gequollene Papeln mit Erythemhof (Halo).

Abb. 18. Fall mit roten Punkten an fast allen Papeln.

Abb. 19. Späte Primär-Papeln. Bild vom 14. Tag nach der Infektion.

In etwa 5 % der Fälle entwickelten sich bei stark zerkratzten Kindern Pusteln durch Sekundärinfektion. Wenn beim Baden neue juckende Papeln entstehen und solche Kinder immer weiter kratzen,

so können recht häßliche Bilder entstehen; sie sind aber glücklicherweise sehr selten.

Schwere Verlaufsformen oder Komplikationen sahen wir nie. Die Badedermatitis ist eine sehr harmlose Affektion, oder, wie ein Amerikaner sich ausdrückt: «an annoyance to certain susceptible people and not a disease». Immerhin kann der Juckreiz sehr quälend wirken und vor allem bei Kindern zu Schlaflosikeit führen.

B. Die Primärreaktion

Die Primärreaktion wurde erst 1949 entdeckt bei experimentellen Infektionen an Versuchspersonen mit negativer Dermatitis-Anamnese. *Macfarlane* beschreibt folgendes Bild: Wie bei der Sekundärreaktion treten nach dem Eindringen der Cercarie das mechanisch bedingte Initialjucken und Maculae auf, die eine bis mehrere Stunden dauern. An ihrer Stelle erscheinen hier aber erst nach 8 bis 9 (5 bis 12) Tagen die kleinen, derben, dunkelroten Primärpapeln von maximal 2 bis 3 mm Durchmesser, die 7 bis 10 Tage dauern. Das typische Sekundärjucken fehlt immer. Die histologischen Befunde von *Macfarlane* zeigen, daß dabei die Cercarie ebenfalls nur ins Stratum spinosum vordringt, hingegen nur wenig histolysiert und nach 7 bis 8 Tagen mit einer beginnenden Parakeratose in toto abgeschuppt wird. Die Parakeratose bedingt klinisch die Primärpapeln. Die entzündliche Reaktion ist klein, sie beschränkt sich auf eine Rundzelleninfiltration im oberen Corium. Am achten Tag, wo sich noch Spuren der Cercarie in den parakeratotischen Hornmassen befinden, zeigt die Epidermis intra- und extrazelluläres Ödem. *Macfarlane* deutet dies als allergisches Geschehen: Bildung von Antikörpern in 8 bis 9 Tagen, die mit den Cercarienresten (Antigen) reagieren.

Klinisch gleichartige Papelformen sah *Olivier* in mehreren Fällen als «frühe Primärpapeln» schon am ersten bis fünften Tag auftreten.

In unserm eigenen Material sahen wir nur einen Fall von typischen «späten» Primärpapeln. Er trat anläßlich einer Infektion unter natürlichen Bedingungen auf. Ein Mann, der sehr selten im See badet, half uns in Wollishofen einmal beim Schneckenfang. Er stand in Badehosen bis zu den Hüften im Wasser und verspürte bald an Armen und Beinen ein heftiges Jucken. Erst nach 9 Tagen, während denen er nie mehr im See gebadet hatte, traten an den Extremitäten derbe, kleine, nicht juckende Papeln auf (Abb. 19), die nach weiteren 10 Tagen verschwanden.

Von unsern 31 experimentell infizierten Versuchspersonen zeigten 4 Bilder von frühen Primärpapeln (27 waren Sekundärreaktionen). Diese 4 hatten alle eine negative Dermatitis-Anamnese. Zwei von ihnen wiesen nach dem Initialjucken kleine Maculae auf, die nach 10 Stunden wieder verschwanden. Nach 36, bzw. 48 Stunden entwickelten sich an ihrer Stelle 2 mm große Primärpapeln, die nach 7, bzw. 11 Tagen wieder verschwanden. Der dritte Fall bekam mit dem Initialjucken kleine Maculae, die innert einer Stunde zu ganz kleinen, derben Papeln von 1 mm Durchmesser anwuchsen und 14 Tage in gleicher Größe bestehen blieben (Abb. 20). Der vierte Fall zeigte ebenfalls nach einer Stunde die gleichen winzigen Papeln. Hier wurden sie aber am zweiten Tag 2 mm groß und blieben 2 Wochen so bestehen (Abb. 21). Am neunten Tag wiesen sie ein 24 Stunden dauerndes Aufflammen und Größerwerden auf 3 mm auf.

Eine Erklärungsmöglichkeit für das verschiedene zeitliche Auftreten der Primärpapeln bieten 2 Versuchsserien von *Olivier*, 1949. Er infizierte Personen mit negativer Dermatitis-Anamnese immer wieder, und zwar in der ersten Serie 18 Personen innert 6 Monaten drei- bis neunmal und in der zweiten Serie 9 Personen innert 10 Tagen drei- bis sechsmal. Beide Versuchsserien zeigen dasselbe Resultat: Von den total 27 Personen reagierten 25 nach der ersten Infektion mit den späten Primärpapeln, nach wiederholten Infektionen mit frühen Primärpapeln und bei der letzten Infektion zeigten 20 von den 25 typische Sekundärpapeln. Die späten Primärpapeln entsprechen somit einer wirklich erstmaligen Infektion, während die frühen Primärpapeln Ausdruck einer noch nicht voll ausgebildeten Allergie und somit ihrem Wesen nach wenig entwickelte Sekundärpapeln sind.

Abb. 20. Bild vom dritten Tag.

Abb. 21. Bild vom fünften Tag.

Frühe Primärpapeln.

In Abb. 22 habe ich versucht, meine Ansicht über den Ablauf der Schistosomen-Dermatitis in seinen verschiedenen Möglichkeiten schematisch darzustellen. Die Varianten der häufigsten Verlaufsform sind in gestrichelten Linien angegeben. Bei der Erstinfektion besteht im

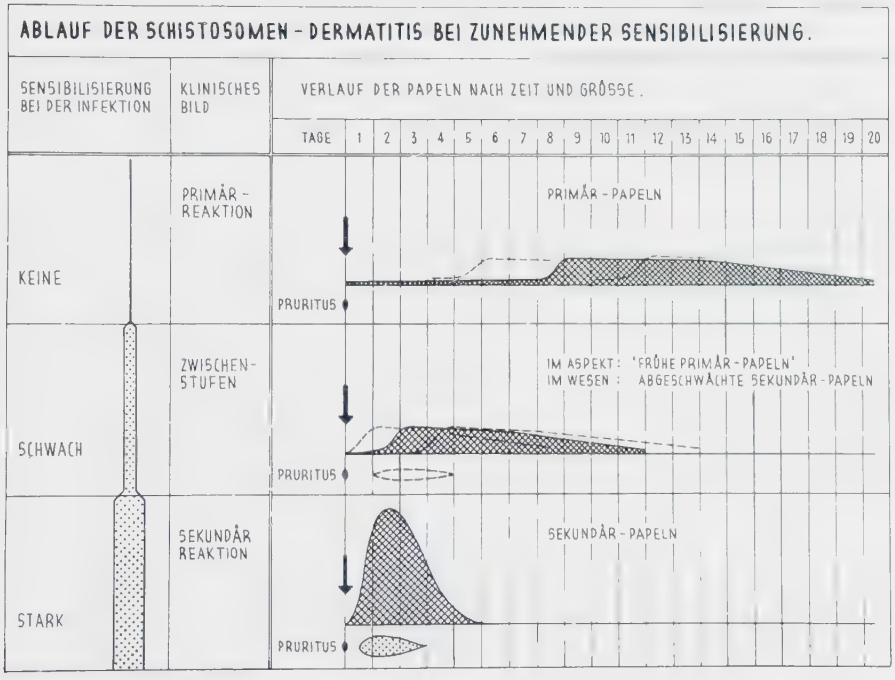

Abb. 22.

Moment der Ansteckung noch keine Allergie. Erst am neunten Tag tritt als Zeichen der beginnenden Antikörperbildung eine Papel auf (Primärreaktion). Da die Sensibilisierung noch geringgradig ist, ist die Papel klein und nicht juckend. Dieser Zeitraum von 9 Tagen, den der menschliche Organismus zur Antikörperbildung braucht, ist uns aus der Allergielehre wohl bekannt. So tritt das Serum-Exanthem am neunten Tag nach der ersten Einspritzung auf. Bei der Salvarsan-Allergie ist das «erythème du neuvième jour» eine entsprechende Beobachtung und auch die Sensibilisierungen mit Dinitrochlorbenzol treten in der Regel am neunten Tag auf. Bei der Reinfektion bestehen zwei Möglichkeiten: Die Sensibilisierung kann eine schwache sein, so

daß wiederum eine kleine, nicht oder nur sehr schwach juckende Papel entsteht, die aber sehr bald nach der Infektion auftritt. Oder die Allergie ist hochgradig, was meist nach wenigen Infektionen der Fall ist. Dann tritt das relativ stürmische Geschehen in Form der stark juckenden Sekundärreaktion in Erscheinung. Nur diese Form tritt in der Praxis als Badedermatitis auf, da fast alle Personen sensibilisieren und nur der Juckreiz Beschwerden verursacht. Wenige Personen reagieren auch nach wiederholten Infektionen immer mit der eigentlichen Primärreaktion (3 Fälle bei *Olivier*); hier bleibt die weitere Antikörperbildung aus.

Mit Hilfe der Allergielehre können wir somit die aufgezeigten Reaktionsbilder der Schistosomen-Dermatitis zwangslos erklären. Es bestehen aber immer noch einige ungelöste Fragen, z. B. die Histologie der frühen Primärpapeln oder das vereinzelte Vorkommen von Reaktionen, bei denen nach Ansetzen der Cercarien nur Initialjucken und Maculae entstehen. Nochmals möchten wir an dieser Stelle darauf hinweisen, daß die Diagnose Primär- oder Sekundärreaktion vorläufig nur aus dem Aspekt der Papeln gestellt werden kann und nicht aus der Anamnese. Dreizehn von unsern 27 experimentellen Sekundärreaktionen wußten nichts von einer früher durchgemachten Badedermatitis.

Wir möchten noch kurz zur Frage einer natürlichen Immunität Stellung nehmen. Wir glauben nicht, daß eine solche existiert in dem Sinne, daß dermatitis-erregende Cercarien sich bei einzelnen Personen nicht in die Haut einzubohren vermögen, oder daß nach dem Einbohren der Cercarie keine Hautreaktion entsteht. *Macfarlane* publiziert 8 und *Olivier* 3 experimentelle Infektionsversuche, die alle keine Reaktion zeigten, außer, daß einzelne Personen ein leichtes Initialjucken angaben. Wir selber hatten 6 solcher Fälle ohne Reaktion, konnten aber zeigen, daß in allen 6 Fällen zur Infektion alte Cercarien verwendet worden waren. Diese schlüpfen – obwohl lebend – nicht mehr in die Haut ein. Alle 6 Personen zeigten nach dem Ansetzen von frisch aus der Schnecke ausgeschwärmten Cercarien eine typische Sekundärreaktion. Ein bei solchen Infektionsversuchen etwa angegebenes Initialjucken ist vorsichtig zu bewerten: es kann bei Leuten, die gespannt der kommenden Dinge harren, leicht psychisch ausgelöst werden. Als wir selber am Anfang unserer Studien uns völlig harmlose Cercarien auf die Haut setzten, verspürten wir oft ein deutliches Kribbeln.

C. Beobachtungen über den Erreger am Zürichsee

1. *Situation in Wollishofen*

Wollishofen bietet ein typisches Beispiel für das Zustandekommen einer Schistosomen-Dermatitis-Endemie. Das Strandbad liegt am linken Ufer des Zürichsees im Bereiche der Stadt Zürich. Der Seeboden im Bereich des Badeplatzes, d. h. in Schwimmschule, Nicht-Schwimmerbassin und angrenzenden offenen See (siehe Plan Abb. 23), ist dicht mit Kies belegt und infolgedessen frei von Wasserpflanzen.

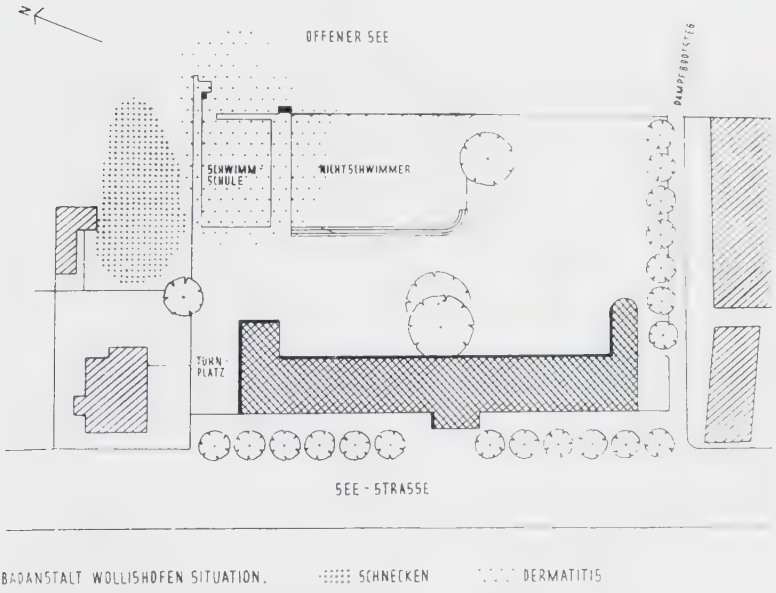

Abb. 23. Situation im Strandbad Wollishofen. Die Badedermatitis wird ausschließlich im eingezeichneten Gebiet erworben, das unmittelbar neben dem Schneckenbett liegt.

Wasserschnecken kommen dort nicht vor. Unmittelbar nordwestlich angrenzend an die Schwimmschule, befindet sich eine kleine Privatbucht von 200 m² Wasseroberfläche, in der in 1,5 bis 3 m Wassertiefe auf einem Untergrund von Seekreide, Schlammbänke in den See hinaus ziehen, welche dicht mit Wasserpflanzen bewachsen sind. Dort fanden wir ein Limnaeenbett. Von 173 Exemplaren der Schnecke *Limnaea ovata* (Abb. 24) waren 2 mit dermatitis-erregenden Cercarien infiziert. Nirgends in der weitern Umgebung des Strandbades fanden

wir andere Limnaeenbetten, wobei aus technischen Gründen nur bis zu einer Wassertiefe von 2,5 m untersucht werden konnte. Wasserströmungen sind im Bereich des Badeplatzes nicht vorhanden.

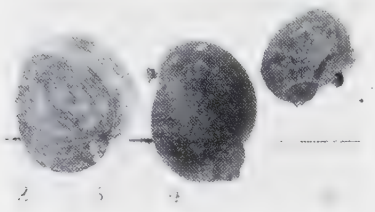

Abb. 24.
Limnaea ovata.

Wir machten in Wollishofen 3 Beobachtungen:

a) Von der Badedermatitis wurden nur Personen befallen, die in einem Radius von zirka 60 m vom Schneckenbett entfernt badeten. Deshalb rekrutieren sich unsere klinischen Fälle aus Wollishofen vor allem aus Kindern der Schwimmschule (siehe Abb. 23).

b) Es wurden fast ausschließlich am Vormittag und Mittag badende Personen befallen; am Nachmittag Badende waren geschützt.

c) Starker Befall trat nur an warmen, sonnigen Tagen auf; während Schlechtwetterperioden waren Dermatitis-Fälle selten.

Die beiden letzteren Beobachtungen konnten wir vor allem an den Schulkindern des obligatorischen Schwimmunterrichtes der Primarschule kontrollieren, da sie durch den Stundenplan an bestimmte Badestunden gebunden sind.

Die Erklärung für diese drei Tatsachen ergibt sich aus dem biologischen Verhalten der Cercarien. Wir werden sie in einem gesonderten Abschnitt beschreiben.

Interessant ist am Beispiel Wollishofen, daß durch sehr wenige infizierte Schnecken recht beträchtliche Badedermatitis-Endemien auftreten können. Dies ist aber leicht einzusehen, wenn man weiß, daß eine infizierte Schnecke während 3 bis 4 Wochen täglich 1000 bis 2000 Cercarien abgeben kann, daß also etwa 20 Schnecken genügen, um in ihrer unmittelbaren Nähe einen Badeplatz zu verseuchen.

2. *Verbreitung der Badedermatitis am Zürichsee*

Durch eine Umfrage und durch Vorlegen von Photographien orientierten wir uns bei sämtlichen Bademeistern aller öffentlichen Badeplätze des Zürichsees über das Vorkommen der Badedermatitis. Bei positiver Auskunft wurde der Badeplatz geprüft.

Außer in den drei erwähnten Badeanstalten Zürichs (Wollishofen, Tiefenbrunnen, Belvoir, siehe Abb. 1), sahen wir klinische Fälle von typischen Sekundärreaktionen in Zollikon, Männedorf und Meilen, also am rechten untern Seeufer. An allen 6 Orten fanden wir die Trägerschnecke Limnaea ovata in größerer Zahl; nur in Wollishofen (2 Schnecken) und in Belvoir (3 Schnecken) fanden wir dermatitiserregende Cercarien. In Meilen konnten wir die Diagnose durch eine Probeexzision beweisen. Tiefenbrunnen, Zollikon und Männedorf sind nicht bewiesen, klinisch aber einwandfrei. Größere Endemien zeigten nur die drei Badeplätze Zürichs.

3. *Morphologie der Cercarie.*

Es sind bis jetzt in der Literatur mindestens 18 verschiedene Arten von dermatitis-erregenden Cercarien bekannt. Elf davon gehören in die sog. Ocellata-Gruppe. Die von uns 1951 auf 2 Schnecken in Wollishofen gefundene Cercarie gehört sicher zu dieser. Sie gleicht am ehesten der C. neocellata Szidat, 1942, unterscheidet sich aber von ihr in einigen Details. Wir wollen sie vorläufig «Form 1951» nennen.

Morphologisch sind alle Cercarien der Ocellata-Gruppe gleich gebaut (Abb. 25, 26, 27 und 3): sie gliedern sich in Körper, Schwanzstamm und Schwanzgabeln (= Furcen). Die ganze Cercarie ist sehr beweglich und kontraktil; der Schwanz dient als Lokomotionsorgan. Die Schwanzgabeln werden in den hintern Zweidritteln flossensaumartig von einem Velum umgeben (dieses liegt in der dorso-ventral-Ebene und ist deshalb auf der Zeichnung nicht zu sehen). Am Körper unterscheidet man vorn das Kopforgan, das Saugnapfcharakter hat. In ihm münden die Ausführungsvorgänge der Bohrdrüsen und der Darm. Etwas hinter der Körpermitte liegt der weit ausstülpbare Bauchsaugnapf. Halbwegs zwischen vorderem Körperende und Bauchsaugnapf liegen zwei braunschwarz pigmentierte Augenflecke, die Ocellen. Der schwach ausgebildete Darm reicht vom Kopforgan bis wenig hinter die Ocellen, wo er sich in 2 kurze Blindsäcke teilt. Der hintere Teil des Körpers wird von 5 Paar Bohr- oder Penetrationsdrüsen eingenommen: 2 vordern, granulierten, acidophilen und 3 hinteren, fein- bzw. kaum granulierten, basophilen Paaren. Lateral im Körper liegt beidseits das Exkretionssystem, bestehend aus 6 Paar Flammenzellen im Körper und einem Paar im Schwanzstamm. Die Körpermaße sind aus der beigegebenen Zeichnung (Abb. 25) ersichtlich.

Von meinem zoologischen Mitarbeiter *Peter O. Meyer* wurden 1952 im Belvoir 3 weitere infizierte Limnaea-ovata-Schnecken gefunden, die alle 3 eine verschiedene dermatitis-erregende Cercarienform beherbergten: wir nennen sie vorläufig «Form 1952a, b und c». «Form 1952a» und «Form 1952b» gehören ebenfalls in die Ocellata-Gruppe; sie weisen den gleichen Bauplan auf, haben aber verschiedene Körpermaße. «Form 1952b» ist etwas größer als «Form 1951», mit gleichen Körperproportionen, «Form 1952a» ist noch größer und hat proportional zu den beiden andern Formen einen längern Schwanz und kürzere Furcen. «Form 1952c» hat die gleichen Körpermaße wie «Form 1952b», besitzt aber im ganzen 8 Paar Flammenzellen (7 davon

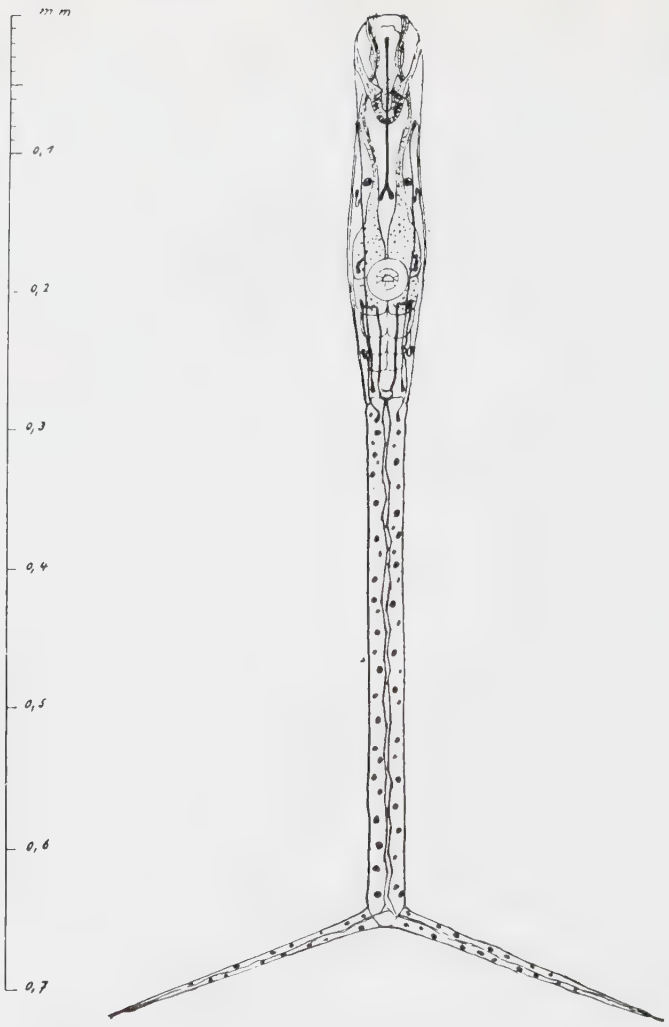

Abb. 25. Cercarie «Form 1951» aus Wollishofen. Maßstäblich genaue Zeichnung aus dem Mittelwert von 20 ausgemessenen Exemplaren, die nach der Methode Brumpt abgetötet wurden. (Wassertropfen mit Cercarien durch die Flamme gezogen.) Ausgeführt durch *Peter O. Meyer.*

im Körper). Sie gehört somit nicht in die Ocellata-Gruppe. Wir überlassen die ausführliche Beschreibung der einzelnen Formen und ihre Zuordnung zu bereits beschriebenen Arten den Zoologen. *Peter O. Meyer* vom Zoologischen Institut der Universität Zürich wird zusammen mit Dr. *G. Dubois* von Neuenburg seine Ergebnisse publizieren und ausführlich kommentieren; die Arbeit wird voraussichtlich 1954 im «Bulletin de la Société neuchâteloise des Sciences naturelles» erscheinen.

Abb. 26

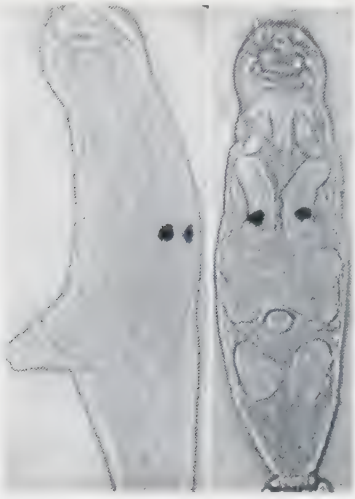

Abb. 27

Abb. 26. Cercarie «Form 1951» seitlich.
Abb. 27. Cercarie «Form 1951» von oben.
Mikrophotographien des Cercarienkörpers, an lebenden Tieren aufgenommen.

4. *Biologisches Verhalten der Cercarie.*

Alle 4 von uns im Zürichsee gefundenen dermatitis-erregenden Cercarien-Formen zeigen genau die gleichen Lebensäußerungen. Wir publizieren im Folgenden nur die Resultate, die zum Verständnis der Epidemiologie notwendig sind und verweisen für Einzelheiten und Versuchsanordnung auf die Arbeit von *Meyer-Dubois*.

Unsere Schnecken gaben im Laboratorium während 2 bis 3 Wochen täglich 400 bis 2000 Cercarien ab. Die Abgabe erfolgte in Schüben: der erste und größte Schub kommt unter natürlichen Lichtverhältnissen in oder kurz nach der Morgendämmerung, d. h. bei uns im Sommer von 04.30 bis 07.00. Der zweite Schub erfolgt bei Erhöhung der Wassertemperatur um 3° Celsius, im Freien also wahrscheinlich an sonnigen Tagen am Vormittag und Mittag. In den späten Abendstunden kann es unter Umständen noch zu einem dritten, kleinen Schub kommen. Dieser ist praktisch bedeutungslos, da am Abend nicht mehr gebadet wird. Bei einer Wassertemperatur unter 18° Celsius schwärmen überhaupt fast keine Cercarien aus. – Diese Beobachtungen erklären die Tatsache, daß in Wollishofen starker Dermatitis-Befall nur am Vormittag und Mittag sowie vor allem an sonnigen Tagen auftrat.

Die Zürcher Cercarien schwimmen rückwärts und selten vorwärts. In Ruhe heften sie sich in den zur Beobachtung verwendeten Petri-Schalen mit dem Bauchsaugnapf an den Boden oder die belichtete Seitenwand des Gefäßes oder an die Wasseroberfläche, im Freien wahrscheinlich auch an Wasserpflanzen. Angeheftet nehmen sie die erstmals von *Ssinitzin*, 1910, beschriebene charakteristische Häckchenstellung ein, die wir «Spazierstockstellung» nennen (Abb. 28). Vorderteil des Körpers und Hinterteil mit Schwanzstamm und geschlossenen Furcen sind dabei von der Anheftfläche weggekrümmt. Die zweite Ruhestellung ist die des «gestreckten Stockes»; die Cercarie schwebt dabei mit gestrecktem Körper und geschlossenen Furcen frei im Wasser, etwas unter der Wasseroberfläche; der Schwanz ist immer oben. Die Cercarien werden aus der Ruhestellung zum Schwimmen angeregt durch Schütteln des Gefäßes und durch den «passing shadow» (*Brackett*, 1940c), d. h. durch kurze Verdunkelung der Lichtquelle.

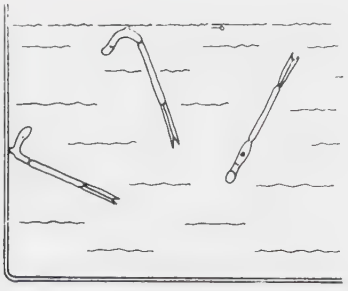

Abb. 28. Ruhestellungen der Zürcher Cercarien im Wassergefäß.

Unsere Cercarien sind negativ geotaktisch: sie sammeln sich in einem im Dunkeln gehaltenen Glaszylinder oben an. Sie sind stark positiv phototaktisch, d. h. sie schwimmen immer nach der belichteten Seite des Gefäßes. Die Bedeutung von negativer Geotaxis, positiver Phototaxis und «passing shadow» liegt darin, daß dadurch für die Cercarie das Aufsuchen des an der Wasseroberfläche sich befindenden Entwirtes ermöglicht wird.

Die freie Cercarie, die sich ja nicht ernähren kann, verfügt wahrscheinlich über ein bestimmtes Energiequantum, das beim Schwimmen verausgabt wird und nach dessen Erschöpfung der Tod eintritt. Cercarien schwimmen total etwa 10 Meter weit, dann tritt der Tod ein (*Brackett*, 1940a). Die Lebensdauer der Cercarie beträgt bei uns im Laboratorium unter natürlichen Lichtverhältnissen 60 bis 80 Stunden, bei dauernder Belichtung nur etwa 40 Stunden. Die Cer-

carien sind dabei in Ruhe. Werden sie durch Schütteln dauernd zum Schwimmen angeregt (Schüttelbrett oder Autofahrt), so sind nach 5 Stunden alle tot. Mit zunehmendem Alter nimmt die Vitalität der Cercarien stark ab: nach 24 Stunden reagieren sie nur noch schwach auf Reize (Licht und Schütteln), nach 36 Stunden überhaupt kaum mehr, während sie total 80 Stunden leben. Infektionsfähig sind sie nur in den ersten 24 Stunden, nachher schlüpfen sie nicht mehr in die Haut ein. – Aus dem Gesagten läßt sich schließen, daß die Cercarien im Freien nur etwa 10 Stunden leben, jedenfalls nicht länger infektionsfähig sind. Zusammen mit der Zeit des Ausschwärmens aus der Schnecke in der Morgendämmerung, erklärt dies die Tatsache, daß Dermatitisfälle in Wollishofen nur am Vormittag und Mittag auftreten, am Nachmittag nicht mehr.

5. *Endwirt.*

Alle unsere Versuche zur Eruierung des natürlichen Endwirtes unserer Cercarien haben fehlgeschlagen (siehe *Meyer*). Aus vergleichend zoologischen Überlegungen ist aber fast mit Sicherheit anzunehmen, daß es sich um Wasservögel handelt.

Unseres Wissens beschreibt unsere Publikation erstmals das Auftreten einer Schistosomen-Dermatitis in einer größern Stadt. Interessant ist in dieser Beziehung eine Bemerkung von *Szidat*, 1942: «Durch die zunehmende Verstädterung wild lebender Wasservögel... ist eine stärkere Ausbreitung der Cercariendermatitis in den Freibadeanstalten der Großstädte zu erwarten.» – Im Bereich der Stadt Zürich finden wir im Winter und Frühling viele durchziehende Wasservögel, von denen einige (Schwäne und Stockenten) das ganze Jahr hindurch bleiben. Alle sind aber ganz zahm und lassen sich von der Bevölkerung füttern. Sie suchen nachts als Schlafplatz – auch tagsüber – mit Vorliebe die im Winter menschenleeren Badeanstalten auf, da diese im Bereich der Stadt die einzigen idealen, ungestörten Uferstellen bilden. Es ergibt sich somit eine gewisse Konzentration der Vögel auf die für Badedermatitiden in Betracht kommenden Stellen, was die Infektion der dortigen Schnecken stark erleichtert. Im untern Seebecken finden wir folgende Vogelarten: Möven, Schwäne, Bläßhühner, Stockenten und Reiherenten, seit einigen Jahren auch Knäckenten, Krickenten, Haubentaucher und vereinzelte Zwergtaucher. Ob das Erscheinen der letzten vier Arten mit dem gleichzeitigen Erscheinen der Badedermatitis in Zürich eine bloße Koinzidenz ist oder in kausalem Zusammenhang steht, können wir nicht sagen.

D. Epidemiologie der Badedermatitis am Zürichsee

Allgemein braucht es drei Bedingungen für das Auftreten einer Badedermatitis. Sie erklären sich aus dem Lebenszyklus des Erregers:

1. Vorkommen von als Zwischenwirt geeigneten Wasserschnecken an einem Badeplatz oder in unmittelbarer Nähe desselben. (Bei uns Limnaea ovata oder andere Limnaeen-Arten.)

2. Vorkommen von Endwirten an demselben Badeplatz (bei uns Wasservögel).

3. Infektion der Endwirte mit den Vogelbilharziosen, die die betreffenden Trägerschnecken befallen können.

Bei den in Zürich beschriebenen Badedermatitiden werden vier spezielle Regeln beobachtet, die durch die Lebensgewohnheiten der Zürcher Cercarien-Formen bedingt sind:

1. Badedermatitiden treten bei uns nur von Ende Juni bis anfangs September auf, massiv nur im Juli und August während der Hundstage. (Nur in diesem Zeitraum geben die Schnecken Cercarien ab.)

2. Badedermatitiden treten nur in unmittelbarer Nähe des infizierten Schneckenbettes auf. (Relativ geringer Befall der Schnecken, geringe eigene Schwimmweite der Cercarien, Fehlen von Wasserströmungen zur Verbreitung der Cercarien.)

3. Badedermatitiden werden nur am Vormittag und Mittag erworben. (Nur in diesem Zeitraum sind infektionsfähige Cercarien im Wasser.)

4. Starker Befall von Badedermatitiden tritt nur an warmen, sonnigen Tagen auf. (Ausschwärmen der Cercarie aus der Schnecke bei Erhöhung der Wassertemperatur; fast kein Ausschwärmen bei Wassertemperatur unter 18°.)

Für Zürich wie andere Orte gilt noch folgende Beobachtung: Die Badedermatitis kann am gleichen Ort in einem Jahr massiv auftreten, im nächsten Jahr gering sein oder spontan verschwinden. (Ausbleiben der Infektion der Schnecken durch den Endwirt, oder Zugrundegehen einer Schneckenpopulation durch veränderte Lebensbedingungen, wie Veränderung der Wasservegetation durch Abwässer etc.)

E. Diagnose, Therapie und Prophylaxe

Bei Badedermatitis-Endemien beobachten wir in der Praxis nur das Bild der Sekundärreaktion. Primärreaktionen mit ihren kleinen, unscheinbaren, nicht juckenden Papeln verlaufen meist auch für den

Träger selbst unbemerkt. Von über 500 klinischen Fällen in Wollishofen waren alle, außer einem Fall, Sekundärreaktionen. Es soll deshalb hier nur von ihr die Rede sein.

Für eine sichere klinische *Diagnose* fordern wir folgende Punkte:

1. Mehr oder weniger gehäuftes Vorkommen gleichartiger Badedermatitiden am selben Badeplatz.

2. Auftreten von großen, stark juckenden Papeln 12 bis 15 Stunden *nach* dem Bade, d. h. meist in der Nacht.

3. Der typische zentrale rote Punkt (Abb. 16) an mindestens zwei aller vorhandenen Papeln. Aspekt der Papeln im übrigen unkompliziert (zirka 85 %), mit Bläschen gekrönt, Quaddel-ähnlich oder durch Kratzen aufgequollen mit umgebendem Erythemhof.

4. Verschwinden der Papeln nach spätestens 5 bis 6 Tagen.

5. Eventuelles Auffinden von Limnaeen-Schnecken am Badeplatz.

Den sichern Beweis für die Diagnose liefert nur eine Probeexzision einer Papel innert der ersten 24 Stunden (Serienschnitte!, Nachweis der Cercarie in der Haut). Dies ist aber nur ein Mal für einen betroffenen Badeplatz notwendig. Das Aufsuchen der dermatitiserregenden Cercarie ist nur von wissenschaftlichem Interesse; es ist geschulten Zoologen zu überlassen.

Eine kausale Therapie gibt es nicht, da die eingedrungene Cercarie nicht mehr aus der Haut entfernt werden kann. Sie ist auch nicht notwendig, da die Dermatitis in wenigen Tagen spontan abheilt. Wichtig ist eine rein *symptomatische Therapie* gegen den Juckreiz, besonders wenn dieser zu Schlaflosigkeit führt. *Macfarlane* braucht eine 5 %ige Benadryl-Salbe. Wir verwendeten eine Kombination zu gleichen Teilen von Synopen-Salbe «Geigy» (Antihistaminicum) und Eurax «Geigy» (Antipruriginosum). Sie wurde nach Angabe von *W. Burckhardt* von der Firma Geigy, Basel, für uns hergestellt und 1000 Tuben davon wurden durch das Städtische Gesundheitsinspektorat an die befallenen Badeplätze Zürichs verteilt, zur freien Abgabe an das Publikum. Dieses äußerte sich sehr zufrieden über den antipruriginösen Effekt; jeglicher Juckreiz verschwindet für mindestens 4 bis 6 Stunden. Auf die eventuell nötige Therapie bei Sekundärinfektion brauchen wir nicht einzugehen.

Wichtiger als jede Therapie ist bei endemie-artigem Auftreten der Schistosomen-Dermatitis die *Prophylaxe* und hier wiederum nur die allgemeine Prophylaxe, d. h. die Ausrottung der Badedermatitis. Das einzig zweckmäßige Vorgehen ist nur die Vertilgung der Schnekken an befallenen Badeplätzen. In der Nordamerikanischen Seen-

region, wo Badedermatitis-Endemien die Badesaison und den Fremdenverkehr empfindlich beeinträchtigen, wird nach ausgedehnten experimentellen Untersuchungen, seit einigen Jahren als billigstes und zugleich zweckmäßigstes Mittel das Kupfersulfat verwendet. In Michigan z. B. wurde eine spezielle «Division of Water Itch Control» geschaffen, die eine wäßrige Lösung von Kupfersulfat und Kalk im Verhältnis 4 : 1 mittels Gummischläuchen am Seegrund verteilt, und zwar 2 Pfund der Mischung pro 1000 Quadratfuß Wasseroberfläche. Nach einer einmaligen Applikation verschwinden die Schnekken für 3 Jahre.

Bei uns sind die Versuche noch im Gang. Dr. *Maerki* vom Chemischen Labor der Stadt Zürich stellte Konzentrationsversuche an. Auf Grund der Ergebnisse wurden in Wollishofen in der erwähnten Privatbucht (Seite 327, Abb. 23) auf der Wasseroberfläche von 200 m², im Jahre 1952 50 kg feinkristallisiertes Kupfersulfat in den See gestreut. Wir konnten uns überzeugen, daß in dieser Bucht nach einer einmaligen Applikation sämtliches Lebens verschwunden war: Schnecken, Egel, Insektenlarven und Wasserpflanzen waren tot. Fische schwimmen sofort aus dem gefährdeten Gebiet weg. Die im Juni 1952 in Wollishofen wieder massiv aufgetretene Endemie verschwand nach der Kupfersulfat-Behandlung schlagartig. Es traten nur noch vereinzelte Badedermatitis-Fälle auf, die wohl davon herrühren, daß nur die Bucht und nicht auch das angrenzende Seegebiet behandelt wurden, wo sicher auch Schnecken vorkommen.

Wir machen noch einen weitern Vorschlag für eine Prophylaxe: das Belegen der Umgebung der Badeplätze mit Kies. Diese Anregung basiert auf der Beobachtung, daß im kiesbelegten Areal des Strandbades Wollishofen keine Wasserpflanzen und keine Schnecken vorkommen. Das Verfahren wäre etwas teuer, aber endgültig, da es nicht wie die Kupfersulfat-Methode alle 3 Jahre wiederholt werden müßte. Bei den Verhältnissen am Zürichsee, wo nur geringe Wasserströmungen vorkommen, genügt es, die unmittelbare Umgebung der Badeplätze zu behandeln.

Die Versuche werden in Zürich im Jahre 1953 sowohl mit Kupfersulfat als auch mit Kies durch das Städtische Gesundheitsinspektorat fortgesetzt.

IV. Beziehungen zwischen Schistosomen-Dermatitis und Bilharziose

Alle dermatitis-erregenden Cercarien gehören, wie bereits erwähnt, in die gleiche Familie wie die Erreger der menschlichen Bilharziose

(Schistosomatidae). Der grundlegende Unterschied besteht darin, daß die Bilharziose-Erreger (Schistosoma mansoni, Sch. haematobium und Sch. japonicum) alles menschliche Parasiten sind, während die dermatitis-erregenden Cercarien nur auf Tieren oder Vögeln parasitieren. Dort rufen sie ebenfalls eine Bilharziose hervor, nicht aber beim Menschen.

Allgemein gilt, daß der Parasit seinem Wirt «adaptiert» ist, d. h. der Wirt antwortet nicht mit einer Abwehrreaktion gegen «seinen» Parasiten. Anders wäre das Leben des Parasiten auf dem Wirt nicht möglich. Von diesem Grundsatz ausgehend möchten wir auf drei prinzipielle Unterschiede zwischen Schistosomen-Dermatitis und Bilharziose hinweisen. Der erste besteht darin, daß beim Eindringen einer Menschen-Cercarie keine Dermatitis entsteht, außer den mechanisch bedingten Erscheinungen, wie Initialjucken und eventuell kurz dauernden Maculae. Die menschlichen Bilharziose-Erreger passieren anstandslos die Hautschranke ohne abgetötet zu werden und so entstehen nie Papeln oder Bläschen. Dermatitis-erregende Cercarien werden aber als nicht-menschen-pathogene Parasiten einfach als Fremdkörper behandelt. Der menschliche Organismus reagiert durch eine Abwehr in Form einer Dermatitis, wobei die Cercarien in der Epidermis abgetötet werden.

Wir kennen in der Dermatologie noch andere Beispiele für diese Adaptation des Parasiten an seinen Wirt. *Fülleborn* machte 1932 auf eine Parallelerscheinung aufmerksam: Die Menschen-Hackenwürmer (Ancylostoma duodenale und Necator americanus) passieren anstandslos die Haut, während Hunde-Hackenwürmer (Ancylostoma braziliense, Ancylostoma caninum und Uncinaria stenocephala) beim Menschen die als «creeping eruption» bekannte Affektion hervorrufen, weil auch sie im Fehlwirt die Hautschranke nicht zu durchbrechen vermögen. Wir glauben in diesem Zusammenhang auch auf die Dermatomycosen hinweisen zu dürfen: die nur beim Menschen vorkommenden Hautpilze verlaufen alle aphlegmasisch, während die auch bei Tieren vorkommenden, starke Entzündungen erzeugen können.

Der zweite prinzipielle Unterschied zwischen Schistosomen-Dermatitis und Bilharziose ist der, daß bei der Schistosomen-Dermatitis immer eine Sensibilisierung auf die Cercarie eintritt, die sich klinisch als Primär- und Sekundärreaktion äußert. Der «eigene» Parasit, der Bilharziose-Erreger dagegen wird nicht wie fremdes Eiweiß empfunden oder bildet jedenfalls nicht den Anlaß zu einer Sen-

sibilisierung. (Mit Ausnahme der von *Barlow*, 1936, beschriebenen Fälle, wo bei Reisarbeitern nach jahrelanger Bilharziose-Infektion eine leichte Dermatitis in Form von Maculae und Erythem auftrat. *Watarai*, 1936, zeigt, daß es sich hier um eine erworbene Immunität handelt, indem in solchen experimentellen Fällen viele tote Cercarien in der Haut gefunden werden. Dies ist aber eine sehr seltene Erscheinung.)

Der dritte prinzipielle Unterschied liegt darin, daß bei der menschlichen Bilharziose 3 verschiedene Erreger 3 klinisch verschiedene Bilder hervorrufen, je nach der Lokalisation des Wurmes im Körper (z. B. Sch. Haematobium in der Harnblase). Bei der Schistosomen-Dermatitis hingegen wird durch sehr viele Erreger (mindestens 18) klinisch immer das gleiche Bild erzeugt. Auch dies ist wieder ein Hinweis, daß der «fremde» Parasit nur ein Fremdkörper ist, den der menschliche Körper nicht differenziert und immer mit einer gleichartigen Abwehrreaktion erledigt.

Zusammenfassung

Seit ungefähr 10 Jahren wurden in drei Seebadeanstalten der Stadt Zürich endemieartig auftretende Badedermatitiden beobachtet. 1951 gelang es, diese als Schistosomen-Dermatitis abzuklären und deren Vorkommen in der Schweiz damit erstmals zu beweisen. Unter den klinischen Erscheinungen ist eine bei nicht sensibilisierten Personen auftretende Primärreaktion von einer bei Sensibilisierten sich einstellenden Sekundärreaktion zu unterscheiden. In der Praxis kommt allein die zweite zur Beobachtung. Ihre Eruptionsform und ihr Verlauf werden an Hand von über 500 klinischen Fällen und 27 experimentellen Infektionen beschrieben und auf Grund histologischer Untersuchungen genau abgeklärt. Anschließend wird die Primärreaktion behandelt. Als Erreger der Badedermatitis wurden vier verschiedene Formen von auf der Wasserschnecke Limnaea ovata parasitierenden Cercarien zoologisch differenziert; deren morphologisches und biologisches Verhalten wird kurz skizziert. Der Endwirt konnte nicht eruiert werden, doch dürfte es sich um Wasservögel handeln. Diagnose, Therapie und Prophylaxe werden besprochen.

Summary

For about 10 years, cases of endemic-like bath-dermatitis have been observed in 3 lakeside bathing establishments of the town of

Zürich. In 1951 it was possible to show this disease to be schistosome-dermatitis, thus proving its occurence in Switzerland for the first time. Amongst the clinical symptoms, the primary reaction of the non-sensitised person must be distinguished from the secondary reaction of the sensitised subject. In practice only the second is seen. Its form of eruption and its progress are described from over 500 clinical cases and 27 experimental infections, and an exact explanation is given on the basis of histological investigations. The primary reaction is also discussed. As pathogen for bath dermatitis, 4 different types of cercariae parasitizing on the water-snail limnaea ovata, can be differentiated. Their morphological and biological characteristics are briefly sketched. The end host could not be discovered, but is probably a water bird. The diagnosis, therapy and prophylaxis are discussed.

Résumé

A Zurich, on observe depuis une dizaine d'années chez les baigneurs fréquentant trois stations de bains du lac des dermatites apparaissant de façon endémique. En 1951, on a pu démontrer pour la première fois en Suisse que cette dermatite était due à des schistosomes. Cliniquement, il faut distinguer une réaction primaire que l'on voit chez des sujets non encore sensibilisés, d'une réaction secondaire qui se produit chez des malades déjà sensibilisés. En clientèle on ne voit pratiquement que cette seconde forme. L'auteur décrit le type de l'éruption et son cours. Cinq cents cas cliniques et 27 cas d'infections expérimentales lui ont permis d'étudier la maladie à fond en se basant sur son histologie. Il décrit ensuite la réaction primaire. Comme agents pathogènes de cette dermatite des baigneurs, on a pu différencier quatre espèces différentes de cercaires parasitant la limace d'eau Limnaea ovata. L'auteur en donne rapidement les caractères morphologiques et biologiques. L'hôte parasité par la forme adulte du schistosome n'est pas connue. Il est probable que c'est un oiseau aquatique. Le diagnostic, la thérapie et la prophylaxie sont discutés.

Literaturverzeichnis

Augustine, D. L., and *T. H. Weller:* J. Parasit. *35*, 461, 1949.

Barlow, C. H.: Amer. J. Hyg. *24*, 587, 1936. – *Brackett, S.:* J. Amer. med. Ass. *113*, 117, 1939; Amer. J. Hyg. *31*, 64, 1940a; J. Parasit. *26*, 195, 1940b; Arch. Derm. Syph., Chicago, *42*, 410, 1940c; Amer. J. Hyg. *31* (Sect. D), 49, 1940d; *32* (Sect. D), 85, 1940e; Schistosome dermatitis and its distribution. Symposium

on Hydrobiology, p. 360–378. University of Wisconsin Press, Madison 1941; J. Parasit. *28*, 25, 1942. – *Brackett, S.*, and *A. J. Beckmann:* Amer. J. Hyg. *36*, 2, 16, 1942. – *Brooks, F. G.:* J. Parasit. *32*, Suppl., 16, 1946. – *Brumpt, E.:* C. R. Acad. Sci., Paris, *193*, 253, 1931a; *193*, 612, 1931b. – *Buckley, J. J. C.:* J. Helminth. *16*, 117, 1938. – *Burckhardt, W.:* Dermatologica *87*, 187, 1943.

Christenson, R. O., and *W. P. Green:* Minn. Med. *11*, 573, 1928. – *Chu, Georg W. T. C.:* Science *115*, 980, 1952. – *Cort, W. W.:* J. Amer. med. Ass. *90*, 1027, 1928a; Science, N. Y., *68*, 388, 1928b; Amer. J. Hyg. *23*, 349, 1936a; *24*, 318, 1936b; Yoshido *2*, 101, 1939; Amer. J. Hyg. *52*, 251, 1950. – *Cort, W. W., D. B. McMullen* and *S. Brackett:* J. Parasit. *23*, 504, 1937. – *Cort, W. W., D. B. McMullen, L. Olivier* and *S. Brackett:* Amer. J. Hyg. *32*, (Sect. D) 33, 1940a; Habana 55, 1940b *Cort, W. W., L. Olivier* and *D. B. McMullen:* J. Parasit. *27*, 123, 1940. – *Cort, W. W.*, and *S. B. Talbot:* Amer. J. Hyg. *23*, 385, 1940. – *Culbertson, J. T.:* J. Parasit. *22*, 111, 1936.

Davis, D. J.: J. Parasit. *22*, 110, 1936. – *Desportes, C.:* Ann. Parasit. hum. comp. *20*, 263, 1944–45. – *Dubois, G.:* Bull. Soc. neuchâteloise Sci. nat. *53*, 177 (nouvelle série II), 1928. –

Edwards, A. C., and *S. Brackett:* Wis. med. J. *37*, 543, 1938, abstr. J. Amer. med. Ass. III, 754, 1938. – *Elliott, A. M.:* Proc. Minn. Acad. Sci. *10*, 15, 1942. – *Emmel, L.:* Zbl. Bakt. (Abt. 1) *152*, 285, 1947.

Fairley, N. H., and *F. P. Mackie:* Trans. 6th Congr., Far East Ass. trop. Med. *1*, 423, 1926. – *Fülleborn, F.:* Cercarien-Dermatitis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankh., Band XII/1, p. 779–786, 1932.

Herber, E. C.: J. Parasit. *24*, 474, 1938. – *Holla, W. A.* and *E. A. Lane:* N. Y. St. J. Med. *47*, 2458, 1947. – *Hunter III, G. W., L. S. Ritchie, W. D. Tigert, S. Lin, C. Pan*, and *H. Tanabe:* J. Parasit. *35* (Sect. 2), 28, 1949a. – *Hunter, III, G. W., D. S. Shillam, O. T. Trott* and *E. V. Howell*, jr.: J. Parasit. *35*, 250, 1949b.

Johnston, T. H. T.: Trans. roy. Soc. S. Australia *65*, 276–284, 1941. – *Johnston, T. H. T.*, and *E. R. Cleland:* Trans. roy. Soc. Sth. Aust. *61*, 202, 1937. – *Johnston, T. H. T.*, and *E. R. Simpson:* Trans. roy. Soc. Sth. Aust. *63*, 63, 1939. –

Krull, H. H.: J. Parasit. *20*, 109, 1933.

La Rue, G. R.: Mich. Publ. Hlth. *23*, 87, 1935. – *La Valette St. George, A. J. H. v.:* Symbolae ad Trematodum, Evolutionis Historiam. Berolini, p. 1–40, 1855.

Macfarlane, M. V.: N. Z. med. J. *43*, 136, 1944; Amer. J. Hyg. *50*, 143, 1949a; *50*, 152, 1949b. – *Macfarlane, M. V.*, and *R. W. Macy:* J. Parasit. *32*, 281, 1946. – *Matheson, C.:* Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg. *23*, 421, 1930. – *Mathias, P.:* Ann. Parasit. hum. comp. *8*, 151, 1930. – *McLeod, J. A.:* Canad. J. Res. *10*, 394, 1934; Trans. roy. Soc. Canada *30*, (Sect. V) 39, 1936; J. Parasit. *23*, 456, 1937; Canad. J. Res. *18D*, 1, 1940. – *McLeod, J. A.*, and *G. E. Little:* Canad. J. Res. *20* (Sect. D), 170, 1942. – *McMullen, D. B.:* Methods used in the control of schistosome dermatitis in Wisconsin and Michigan. Symposium on Hydrobiology, p. 370–388. University of Wisconsin Press, Madison 1941; J. Parasit. *35* Suppl., 28, 1949. – *McMullen, D. B.*, and *P. C. Beaver:* Amer. J. Hyg. *42*, 128, 1945. – *McMullen, D. B.*, and *S. Brackett:* Amer. J. trop. Med. *21*, 725, 1941; Amer. J. Hyg. *47*, 259, 1948. – *McMullen, D. B., N. Ishii* and *Y. Mitoma:* J. Parasit. *34*, Suppl., *33*, 1948. – *McMullen, D. B., P. F. Rezin* and *L. R. Allison:* Water itch. Distribution in Michigan and observations in its control. Mich. Stream Control Comm. Rep. 1–22, 1940. – *Miller, H. M.*, jr.: J. Parasit. *10*, 35, 1923; Comparative studies on furcocercous

cercariae, Illinois, biol. Monogr. *10*, 1–102, University of Illinois, Urbana 1926; J. Parasit. *19*, 61, 1927.

Naegeli, O.: Schweiz. med. Wschr. *49*, 1121, 1923. – *Neuhaus, W.:* Dtsch. allg. Fischerei Ztg. *1950*, 75.

Olivier, L.: Amer. J. Hyg. *49*, 134, 1949a; *49*, 290, 1949b; J. Parasit. *35* (6, Sect. 2), 30, 1949c.

Penner, L. R.: J. Parasit. *25* (Suppl.), 8, 1939; Science *93*, 327, 1941; J. Parasit. *28*, 103, 1942. – *Price, E. W.:* Proc. U. S. Nat. Mus. *75*, 1, 1929. – *Price, H. F.:* Amer. J. Hyg. *13*, 685, 1931.

Reyes, E.: Arch. Hosp. Rosales *31*, 3, 1944.

Ssinitzin, D. T.: Z. wiss. Zool. *94*, 299, 1910. – *Swales, W. E.:* Canad. J. Res. *14* (Sect. D), 6, 1936. – *Szidat, L.:* Arch. Derm. Syph., Berl., *160*, 304, 1930; Dtsch. trop. Z. *46*, 481, 504, 1942.

Talbot, S. B.: Amer. J. Hyg. *23*, 372, 1936. – *Taylor, E. L.*, and *H. A. Baylis:* Trans. roy. Soc. trop. Med. *24*, 219, 1930.

Vogel, H.: Klin. Wschr. *9*, 883, 1930a; Derm. Wschr. *9*, 577, 1930b.

Watarai, J.: Jap. J. Exp. Med. *14*, 1, 1936. – *Wesenberg-Lund, C.:* Mem. Acad. roy. Sci. lettres Danemark, Copenhagen, Sect. Sci., 9me série, *5*, 1, 1934.

An dieser Stelle möchte ich folgenden Herren für die wertvolle Unterstützung meiner Arbeit meinen herzlichen Dank aussprechen:

Prof. Dr. med. *W. Burckhardt* (Leiter der Städtischen Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Zürich) für die Überlassung des Themas und für seine Anleitungen und Ratschläge;

Prof. Dr. *E. Hadorn* und Prof. Dr. *H. Steiner* (Zoologisch-vergleichend anatomisches Institut der Universität Zürich) für die Überlassung der Räumlichkeiten und Einrichtungen, sowie für die Ratschläge zum zoologischen Teil der Arbeit;

Stadtrat Dr. *W. Spühler* und Inspektor *Büchi* vom Gesundheitsamt der Stadt Zürich, für die finanzielle Unterstützung der Untersuchungen und ihre weitere tatkräftige Hilfe;

Dr. med. *U. Schnyder* (ehemals Histopathologisches Institut der Universität Zürich, jetzt Dermatologische Klinik der Universität Zürich) für die Durchsicht der histologischen Präparate und für die Anfertigung der Mikrophotographien;

der Dermatologischen Klinik der Universität Zürich (Leiter: Prof. Dr. med. *G. Miescher*) für die Herstellung der Serienschnitte und der Photographien der experimentellen Infektionen;

Dr. *Forster* und Dr. *Märki* (Chemisches Laboratorium der Stadt Zürich) für die Untersuchungen zur Schneckenvertilgung;

Prof. Dr. *J. Baer* (Zoologisches Institut der Universität Neuenburg) für die Durchsicht des die Cercarien betreffenden Teils dieser Arbeit;

allen denjenigen Personen, die sich für die experimentellen Infektionen zur Verfügung gestellt haben;

sowie meinem Freund *Peter O. Meyer* vom Zoologischen Institut der Universität Zürich, der die zoologischen Aspekte der Schistosomen-Dermatitis bearbeitete und ohne dessen Mitarbeit meine Untersuchungen kaum möglich gewesen wären.

Curriculum vitae

Ich wurde am 25. Oktober 1926 in Lausanne geboren. Nach den Primarschulen in Zürich besuchte ich das Kantonale Gymnasium Zürich und schloß 1945 mit der Maturität Typ B ab. Meine medizinischen Studien absolvierte ich an der Universität Zürich: erstes Propädeutisches Examen im Sommer 1946, zweites Propädeutisches Examen im Frühling 1948 und Eidgenössisches Staatsexamen im Frühling 1952. Seit dem 1. November 1952 bin ich als Assistent am Bezirksspital Bülach tätig.